

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N°

629

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Pierre WEISS

Né le 27 Avril 1936, à PARIS (XIV^e)

Présentée et soutenue publiquement le 1963

A PROPOS D'UNE PARALYSIE DU MOTEUR
OCULAIRE EXTERNE POST-OTITIQUE,
AVEC CARIE DE LA POINTE DU ROCHER
(SYNDROME DE GRADENIGO)

Président de Thèse : Monsieur AUBRY (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI^e
1963



Année 1963

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jean-Pierre W E I S S

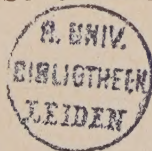
Né le 27 avril 1936 à Paris (XIV)

Présentée et soutenue publiquement
le

A PROPOS D'UNE PARALYSIE DU MOTEUR OCULAIRE
EXTERNE POST-OTITIQUE, AVEC CARIE DE LA POINTE
DU ROCHER (SYNDROME DE GRADENIGO)

-:-:-:-:-

Président de Thèse : Monsieur AUBRY
(Professeur)



DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1963



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552215_0003

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAVIER (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONOD (R), MOUQUIN (M), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHEL (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J)

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR CORDIER (G)
2e ASSESSEUR CASTAIGNE

I - PROFESSEURS

I^o- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.F) { SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	N
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (Bactér. et vir.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	N
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

MM.

Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générale	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ BINET (L)
	{ BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et chi- rurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Melle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirur- gicale (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	N...
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
(Cochin	LEGER (L)
Cliniques chi- (Hôtel-Dieu	PATEL (J)
rurgicales (Pitié	CORDIER (C)
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	SICARD (A)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	F. de GAUDART d'ALLAINES

Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
(Boucicaut)	LENEGRE (J)
(Broussais)	SOULIE (P)
(Cochin)	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales (Cochin)	BROUET (G)
(Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
(Lariboisière)	SEZE (S.de)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine)	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obs- (Baudelocque)	LACOMME (M)
tétricales (Foch (Suresnes))	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)

MM.

Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicale	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	{ BOUR (H)
	{ LHERMITTE (F)
	{ PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES

MM.

Anatomie	{ CABROL (C)
	{ COUINAUD (C)
	{ GILLOT (C)
	{ OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS pr.s. ch.
	{ ABELANET (R)
	{ BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	{ CHOMETTE (G) { GOUYGOU (Ch)m.conf. { NEZELOFF (Ch.) { ORCEL (L) { PAILLAS (J)
Anesthésiologie	{ KERN (E.) { VOURC'H (G) { BARBIER (P) { CHRISTOL (D) { Le MINOR (L) { TOURNIER (P)
Bactériologie	{ BAULIEU (Et)m.conf. { BOURILLON (R) { CARTIER (P) { DREYFUS (J.Cl.) { GONNARD (P) { KRUH (J) { JEROME (H)
Biochimie médicale	{ BOIRON (M) { DENOIX (P) { MATHE (G) { SELIGMANN (M) { CIVATTE (J) { DUPERRAT (B) { LEDOUX-LEBARD (G) { BESSIS (M) { BILSKI-PASQUIER (G) { DAUSSET (J) { DUHAMEL (G) { COUJARD (R)pr.s.ch. { MAROIS (M) { RACADOT (J) { BESANÇON (F) { CORNET (A) { BOYER (J)pr.s.ch. { BLANCHER (G) { CORRE-HURST (Mme L) { SAPIN-JALOUSTRE (H) { BASTIN (R) { DUPONT (V)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports)	PLAS -(F)
Carcinologie	{ BOIRON (M) { DENOIX (P) { MATHE (G) { SELIGMANN (M) { CIVATTE (J) { DUPERRAT (B) { LEDOUX-LEBARD (G) { BESSIS (M) { BILSKI-PASQUIER (G) { DAUSSET (J) { DUHAMEL (G) { COUJARD (R)pr.s.ch. { MAROIS (M) { RACADOT (J) { BESANÇON (F) { CORNET (A) { BOYER (J)pr.s.ch. { BLANCHER (G) { CORRE-HURST (Mme L) { SAPIN-JALOUSTRE (H) { BASTIN (R) { DUPONT (V)
Dermato-Syphiligraphie	{ BOIRON (M) { DENOIX (P) { MATHE (G) { SELIGMANN (M) { CIVATTE (J) { DUPERRAT (B) { LEDOUX-LEBARD (G) { BESSIS (M) { BILSKI-PASQUIER (G) { DAUSSET (J) { DUHAMEL (G) { COUJARD (R)pr.s.ch. { MAROIS (M) { RACADOT (J) { BESANÇON (F) { CORNET (A) { BOYER (J)pr.s.ch. { BLANCHER (G) { CORRE-HURST (Mme L) { SAPIN-JALOUSTRE (H) { BASTIN (R) { DUPONT (V)
Electro-Radiologie	{ BOIRON (M) { DENOIX (P) { MATHE (G) { SELIGMANN (M) { CIVATTE (J) { DUPERRAT (B) { LEDOUX-LEBARD (G) { BESSIS (M) { BILSKI-PASQUIER (G) { DAUSSET (J) { DUHAMEL (G) { COUJARD (R)pr.s.ch. { MAROIS (M) { RACADOT (J) { BESANÇON (F) { CORNET (A) { BOYER (J)pr.s.ch. { BLANCHER (G) { CORRE-HURST (Mme L) { SAPIN-JALOUSTRE (H) { BASTIN (R) { DUPONT (V)
Hématologie	{ BOIRON (M) { DENOIX (P) { MATHE (G) { SELIGMANN (M) { CIVATTE (J) { DUPERRAT (B) { LEDOUX-LEBARD (G) { BESSIS (M) { BILSKI-PASQUIER (G) { DAUSSET (J) { DUHAMEL (G) { COUJARD (R)pr.s.ch. { MAROIS (M) { RACADOT (J) { BESANÇON (F) { CORNET (A) { BOYER (J)pr.s.ch. { BLANCHER (G) { CORRE-HURST (Mme L) { SAPIN-JALOUSTRE (H) { BASTIN (R) { DUPONT (V)
Histologie	{ BOIRON (M) { DENOIX (P) { MATHE (G) { SELIGMANN (M) { CIVATTE (J) { DUPERRAT (B) { LEDOUX-LEBARD (G) { BESSIS (M) { BILSKI-PASQUIER (G) { DAUSSET (J) { DUHAMEL (G) { COUJARD (R)pr.s.ch. { MAROIS (M) { RACADOT (J) { BESANÇON (F) { CORNET (A) { BOYER (J)pr.s.ch. { BLANCHER (G) { CORRE-HURST (Mme L) { SAPIN-JALOUSTRE (H) { BASTIN (R) { DUPONT (V)
Hydrologie	{ BOIRON (M) { DENOIX (P) { MATHE (G) { SELIGMANN (M) { CIVATTE (J) { DUPERRAT (B) { LEDOUX-LEBARD (G) { BESSIS (M) { BILSKI-PASQUIER (G) { DAUSSET (J) { DUHAMEL (G) { COUJARD (R)pr.s.ch. { MAROIS (M) { RACADOT (J) { BESANÇON (F) { CORNET (A) { BOYER (J)pr.s.ch. { BLANCHER (G) { CORRE-HURST (Mme L) { SAPIN-JALOUSTRE (H) { BASTIN (R) { DUPONT (V)
Hygiène	{ BOIRON (M) { DENOIX (P) { MATHE (G) { SELIGMANN (M) { CIVATTE (J) { DUPERRAT (B) { LEDOUX-LEBARD (G) { BESSIS (M) { BILSKI-PASQUIER (G) { DAUSSET (J) { DUHAMEL (G) { COUJARD (R)pr.s.ch. { MAROIS (M) { RACADOT (J) { BESANÇON (F) { CORNET (A) { BOYER (J)pr.s.ch. { BLANCHER (G) { CORRE-HURST (Mme L) { SAPIN-JALOUSTRE (H) { BASTIN (R) { DUPONT (V)
Maladies infectieuses	{ BOIRON (M) { DENOIX (P) { MATHE (G) { SELIGMANN (M) { CIVATTE (J) { DUPERRAT (B) { LEDOUX-LEBARD (G) { BESSIS (M) { BILSKI-PASQUIER (G) { DAUSSET (J) { DUHAMEL (G) { COUJARD (R)pr.s.ch. { MAROIS (M) { RACADOT (J) { BESANÇON (F) { CORNET (A) { BOYER (J)pr.s.ch. { BLANCHER (G) { CORRE-HURST (Mme L) { SAPIN-JALOUSTRE (H) { BASTIN (R) { DUPONT (V)

MM.

Médecine légale	(Fournier (E)
	(Gueniot (M)
	(Hadengue (A)
Médecine du travail	Albahary (C)
Neuro-Chirurgie	Pertuiset (B)
	(Granjon (A)
	(Hervet (E)
	(Le Lorier (G)
	(Levy (J)
	(Morin (P)
Obstétrique	(Musset (R)
	(Robey (M)
	(Seneze (J)
	(Sureau (C)
	(Thoyer-Rozat (J)
	(Bregeat (P)
Ophtalmologie	(Dubois (A)
	(Saraux (H)
	(Judet (R)
Orthopédie	(Meary (R)
	(Postel (M)
	(Ramadier (J)
	(Debain (J)
Oto-rhino-laryngologie	(Pialoux (P)
	(Golván (Y)
Parasitologie	(Lapière (J)
	(Barcat (J)
	(Binet (J.P)
	(Cauchoux (J)
	(Cerbonnet (G)
	(Chatelin (C.L)
	(Dubost (Ch.)
	(Dubost (Cl.)
Pathologie chirurgicale	(Faurel (J)
	(Flabeau (F)
	(Garbay (M)
	(Garnier (H)
	(Gaudart-d'Allaines
	(Cl.de)
	(Germain (A)
	(Lataste (J)
	(Leveque (B)
	(Loygue (J)
	(Mercadier (M)

	MM.
Pathologie chirurgicale.....	(NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) ROBERT (H) (THOMERET (G)
Pathologie exotique	(SCHNEIDER (J) BENHAMOU (J.P.) BERTHAUX (P) BOIVIN (P) CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) MIKOL (Cl) RICHET (G) (AUSSANNAIRE (M)
Pathologie expérimentale.....	(BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISSAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CATINAT (J) CHRETIEN (J) COBLENTZ (B) CONTAMIN (F) COURY (C) ETIENNE (J.P) FREZAL (J) FRITEL (D) HENNEQUET (A) HIMBERT (J) HOUSSET (E) LAROCHE (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C) MOREAU (L) NICK (J) ROYER (P) TOURNEUR (R) (WOLFROMM (R)
Pathologie médicale	(LAFOURCADE (J) LEPERCQ (G) MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture	(

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P) (POLONOVSKI (C) (ROSSIER (A) (VIALATTE (J) (BOISSIER (J) (LECHAT (P) (BARRES (G) (DEJOURS (P) (DURAND (J) (GIR RD m.conf. (HUGELIN (A) (SCHERRER (J) (CHANTEUR (J) (GOUGEROT (L)m.conf. (pr.s.ch. (GREMY (F.)m.conf. (MILHAUD (G) (PELLERIN (P) (ROUCAYROL (J.Cl) (TUBIANA (M)m.conf. (KREIS (B) (MEYER (A) (RENAULT (P) (PICHOT (P) (DENIKER (P) (DUCHE (D) (FLAVIGNY (H) (LAPRESLE (J) (DELBARRE (F) (CERNEA (P) (CHAPUT(Mme A)m.o.agr. (GRELLET (M) (CHASSAGNE (P) (LAMOTTE (M) (MARCHE (J) (AUVERT (J) (MOULONGUET (A) (QUENU (L)
Pharmacologie	
Physiologie	
Physique médicale	
Pneumo-phtisiologie	
Psychiatrie	
Psychiatrie infantile	
Rhumatologie	
Stomatologie	
Thérapeutique	
Urologie	

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

Anatomie	MM. DEBEYRE (J)
----------	--------------------

MM.

Clinique chirurgicale	(ABOULKER (P) AMELINE (A)pr.s.ch. VERNE (J.M)
Clinique médicale	(PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	(GRASSET (J) MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	(DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES
UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROP(P)pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE (BOLTANSKI (E)
SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE (LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bi- bliothèque	} M le Docteur HAHN (A)
Conservateur du Musée d'His- toire de la Médecine	
Conservateur	
	Mlle DUMAITRE (P)
	(Mmes CONTET (J), FORGET (F)
Bibliothécaires	(Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G) (QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma femme et à mes deux enfants
avec tout mon amour

A mes chers parents,
dont le dévouement m'a permis
de mener à bien mes études
médicales

A mes grands parents, tantes et oncles,

A mes parrain. et marraine,
qui m'ont toujours soutenu par leur
affection

A tous mes amis

A Monsieur le Professeur Maurice AUBRY,

Professeur de la Clinique oto-rhino-
laryngologique de la Faculté de
Médecine de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui a bien voulu accepter de
présider cette thèse

Au Docteur KAPLAN

Qui m'a guidé dans le choix de mon
sujet, et dont j'ai apprécié
l'enseignement si clair de la
Pédiatrie

Au Docteur FRANÇOIS

Qui m'a indiqué la seconde observation
contemporaine de ma thèse

A PROPOS D'UNE PARALYSIE DU MOTEUR OCULAIRE
EXTERNE POST-OTITIQUE, AVEC CARIE DE LA POINTE
DU ROCHER (SYNDROME DE GRADENIGO)

-:-:-

INTRODUCTION

-:-

Dans l'esprit de la plupart des médecins généralistes, le nom de GRADENIGO, même associé à celui de LANNOIS, n'éveillera qu'un très vague souvenir scolaire. Tandis que, dans celui de l'otologiste, ainsi que dans ceux de l'ophthalmologiste et du neurologue, apparaîtra d'emblée le tableau décrit presque simultanément en Italie, par le professeur GRADENIGO, en France, par le professeur LANNOIS.

Le syndrome de GRADENIGO est en effet un groupe de symptômes dans lesquels s'associent à une otite moyenne, des douleurs localisées à la moitié correspondante de la tête et une atteinte du nerf moteur oculaire externe.

Le sujet que nous nous proposons d'aborder concerne donc un chapitre bien connu de l'omnipraticien, et surtout du pédiatre, pour lesquels les affections de l'oreille moyenne sont l'occasion quotidienne de faire appel à l'examen du spécialiste. Et, sans être oto-rhino-laryngologiste, tout médecin est intéressé par les lésions otitiques et leurs complications méningées. Car l'on peut bien souvent considérer le syndrome de GRADENIGO comme le signal d'alarme, avertissant que le processus infectieux dépasse les limites de l'os temporal et s'installe ou est déjà installé aux frontières de l'endocrâne.

Ce syndrome est d'autant plus facile à suspecter que, l'un de ses éléments : la paralysie du nerf abducteur de l'oeil, est assez

spectaculaire pour attirer l'attention d'un profane. C'est un exemple frappant du reflet extérieur d'une lésion intime et qui illustre une fois de plus l'importance de la seméiologie.

Loin d'être une curiosité exceptionnelle, le syndrome de GRADENIGO a eu son heure de célébrité, et s'il n'occupe pas une place de premier plan à l'époque des antibiotiques, nous avons pu cependant réunir deux observations dont la principale est celle du Docteur KAPLAN qui a bien voulu nous inspirer ce travail. Nous nous fixerons comme but de mettre en évidence l'importance de la triade de GRADENIGO, en étudiant successivement :

- sa place dans la littérature médicale.
- les données symptomatologiques et les problèmes diagnostiques pouvant se poser.
- le cadre anatomique où se situe notre sujet et l'anatomie pathologique des lésions qui en déterminent les symptômes.
- les hypothèses concernant sa pathogénie et leur valeur respective.
- enfin dans un dernier chapitre, nous rélaterons les deux observations contemporaines que nous avons pu colliger, et terminerons par un aperçu thérapeutique.

La nouveauté de notre travail par rapport aux précédentes études du syndrome de GRADENIGO, qui datent du début de ce siècle, résidera :

- 1) Dans les données complémentaires que nous fournissent les méthodes plus récentes

d'examen, telles que la radiographie (en particulier la stéréoscopie et la tomographie) et l'électroencéphalographie.

2) Dans les solutions thérapeutiques actuelles (antibiotiques).

-:-

I - HISTORIQUE

-:-

C'est en 1904 que le premier travail d'ensemble sur l'association de paralysie oculaire et de névralgie faciale au cours des otites moyennes fut présenté par le professeur GRADENIGO, de TURIN.

Auparavant, des relations pathologiques entre les organes de l'audition et de la vue avaient cependant déjà été remarquées.

En 1796, NURRETEIN fait la première observation dont nous ayons connaissance; il décrit un cas de strabisme survenu au cours d'une otite moyenne purulente.

En 1838, DELEAU relate l'observation d'une fillette qui s'était introduit un pois de guinée dans le conduit auditif droit; les efforts d'extraction de deux chirurgiens aboutirent à la destruction de la partie inférieure du tympan et à la chute du corps étranger dans la caisse. Il en résulte un strabisme (externe) de l'oeil droit, un spasme de la face du même côté, de l'insomnie avec excitation insolite du cerveau; tous les symptômes disparurent à la suite de l'extraction du pois.

Ces publications n'incitent nullement les autres auteurs à décrire des cas semblables car, si l'on connaissait les rapports de l'oreille et de l'oeil avec la sphère rhinopharingée facilement explicables par les communications

anatomiques (trompe d'Eustache et canal lacrymal), on était plus ignorant en ce qui concerne les rapports de l'oreille et de l'oeil entre eux. C'est pourquoi l'existence simultanée de signes oculaires et auriculaires devait apparaître comme une simple coïncidence. Par exemple, certains types cliniques spéciaux comme le syndrome de GRADENIGO passaient complètement inaperçus.

Pourtant, le regain d'intérêt que l'on se mit à apporter à la chirurgie oto-mastoïdienne devait attirer l'attention sur les différents symptômes conduisant à intervenir.

En 1875, GEE voit un malade âgé de 15 ans mourir trois jours après l'apparition d'un strabisme convergent au cours d'une otite; l'autopsie montrait des thromboses sinusiennes multiples.

KOLB, de Berlin, publie un cas de paralysie de la VI^e paire crânienne due à une thrombose du sinus caverneux.

BARATHOUX observe dans le service de TILLAUX à Lariboisière, une jeune femme de 25 ans qui, après l'apparition d'une otite moyenne aiguë, présente des douleurs faciales et mastoïdiennes ainsi qu'une diplopie dans le cadre d'une mastoïdite de Bezold. (Elle mourra deux mois après de complications cérébrales, malgré deux incisions ayant donné issue à une grande abondance de pus).

La même année (1877) TAYLOR fait l'autopsie

d'un jeune garçon de 15 ans otorrhéique chronique, chez qui les douleurs frontales et le strabisme intense du côté opposé à l'otite précédèrent la mort de quelques jours. Il trouva, outre du pus dans la caisse, une double thrombose dans le sinus latéral et dans la veine jugulaire.

Différents auteurs (DE CYON, HUGHLIN, JACKSON, DURET, SCHABACH) étudient expérimentalement la production de nystagmus par excitation des canaux semi-circulaires.

En 1879, GERVAIS, dans sa thèse, observe des troubles oculaires, au cours des abcès mastoïdiens sous-périostés ; il explique la paralysie du nerf moteur oculaire par des phénomènes sympathiques réflexes (les deux malades étaient dans le service de TILLAUX).

URBANTSCHITSCH en 1881 voit dans la thrombose du sinus caverneux, la cause de la paralysie du VI^e et du III^e (le caillot exerce une compression sur ces nerfs), dans un cas de déviation de l'oeil en dedans et de chute de la paupière supérieure. Il cite également un cas de strabisme divergent à la suite de l'extraction d'un polype de la caisse.

LUCAE observe, chez une femme dont le tympan est perforé une diplopie déclenchée par la compression dans le conduit auditif et MOOS publie deux cas de trouble de la vision : le premier à la suite d'un coup de couteau dans le crâne ; le second au cours d'une otite purulente chronique où vomissements, vertiges, myosis et diplopie disparaissent après évacuation du pus par cathétérisme.

BURCKNER décrit en 1883 un cas de mort par méningite précédée par une paralysie de l'ab-

ducteur et du nerf facial s'accompagnant de douleur dans le domaine du V° chez un jeune homme qui souffrait d'otite moyenne suppurée.

SUTPHEN en 1884 voit 2 cas en deux mois, de lésions oculaires dues à une carie du Rocher, dont l'un comporte une paralysie de l'abducteur.

COCKLE et SAMSON décrivent, chez un jeune homme de 15 ans atteint d'otorrhée depuis quelques années, l'apparition de strabisme intense de l'oeil, survenu subitement après de fortes céphalées, mort puis autopsié : thrombose du sinus latéral.

Puis en 1887 ce sont GREENFIELD (paralysie des III°, IV°, V° paires droites avec perforation du tympan gauche),

BOERNE et BETTMANN (douleur frontale et strabisme intense 12 jours après inflammation purulente de l'oreille moyenne),

en 1888 BARR : ptosis et strabisme de l'oeil gauche chez une femme de 22 ans, atteinte de double perforation depuis 6 ans et qui meurt en 12 jours dans un tableau de méningo-encéphalite,

KELER (paralysie du VI° au cours d'une otorrhée post-morbilleuse, s'accompagnant de modifications du fond de l'oeil),

ce sont STYX (paralysie du VI° au cours d'une otite réchauffée du même côté)

et BOUCHUT en 1889 : strabisme convergent de l'oeil, vertiges, hémiplégie gauche incomplète chez un enfant otorrhéique depuis deux mois),

HEIMANN en 1890 (otite moyenne suppurée où apparaît une paralysie de l'abducteur à la suite d'un coup sur l'oreille) ,

Puis, GUTTIEREZ-PONCE en 1890 (otite chronique chez un enfant qui présentait une diplopie après une chute sur l'occiput : la guérison de l'otite amena celle du tympan) ,

et, l'année suivante, VERDOS (diplopie et surdité causées par un bouchon de cerumen) ,

qui viennent allonger la liste des observations de troubles moteurs oculaires en rapport avec des maladies de l'oreille .

Beaucoup d'auteurs cherchent une explication à cette association et formulent des hypothèses :

Pour BRIDA la diplopie est due à l'hyperhémie des méninges. SPEER envisage des relations entre le VI^e et une branche du nerf auditif. D'autres pensent qu'il s'agit d'une propagation de l'inflammation de la caisse à travers le tegmen tympani. Pour un grand nombre, partageant l'avis de BONNIER il s'agit d'un phénomène réflexe, dû à des connexions nerveuses passant par le bulbe. BONNIER en 1895 cite un cas d'otorrhée ancienne, chez une femme qui à la suite d'un évidement présente : diplopie, vertige et bourdonnements, signes auxquels vient s'ajouter celui de Romberg, et qui finit par guérir lorsque l'otorrhée cessa.

D'ACLAND et BALLANCE décrivent une diplopie consécutive à une déviation du globe oculaire chez un enfant atteint d'otorrhée et présentant en sus des vertiges et un nystagmus horizontal. Ils firent le diagnostic d'abcès du cervelet.

En 1896 URBANTSCHITSCH à Vienne, rapporta deux cas de strabisme en rapport avec une affection de l'oreille moyenne.

SPIRA en Allemagne, à l'occasion d'une observation où une otite post-grippale donna lieu à des douleurs intenses temporo-pariétales et occipitales et, après applications du courant galvanique, une diplopie par paralysie du VI^o gauche, croit que la paralysie oculaire est due à une névrite de la VI^o paire (à ce propos Franck HOWART rappelle que les autopsies de DARKSCHWITSCH et de TARCHANOW ont trouvé dans des cas semblables une névrite du VI^o sans compression).

URBANTSCHITSCH croit également que l'origine peut en être réflexe. OSTMANN propose d'expliquer les troubles de l'oeil par une modification du tonus labyrinthique ou par une affection consécutive intracrânienne.

En 1897 la littérature devient suffisamment abondante pour alimenter la thèse de LAURENS: relations entre les maladies de l'oreille et celles de l'oeil. Cependant, "l'audition colorée" y tient plus de place que les troubles oculaires dans les affections de l'oreille moyenne, et l'auteur nous apprend que c'est là le premier travail de mise au point sur le sujet concernant les troubles oculaires au cours des otites. Quelques cas connus sont rapportés, en conclusion desquels, la pathogenie repose sur les rapports anastomotiques nerveux et vasculaires entre les deux organes. BARR et NICOLL observent un abcès intra-crânien avec atteinte des I^o - III^o IV^o VI^o paires après l'opération d'un polype d'une oreille qui coulait.

BONNIER décrit l'oeil à ressort spasmodique

au cours des otites moyennes suppurées (dé-
viation du globe lors de l'occlusion des pau-
pières).

HABERMANN qui traite un enfant de six ans
pour otite moyenne aiguë plus carie de la mas-
toïde (à la suite d'un coryza), voit surve-
nir après deux opérations de la mastoïde, une
diplopie sur un fond persistant de céphalée
frontale, et à la suite d'une troisième inter-
vention explique la paralysie du VI^o par une
atteinte de la pointe du Rocher.

C'est la première fois, semble-t-il, que
l'on localise à l'apex pétreux la lésion cau-
sale de la paralysie de l'abducens.

Au cours de la discussion ayant suivi ce rap-
port, MANN cite le cas d'un enfant de 8 ans,
dont la paralysie du VI^o, s'accompagnant d'une
double stase papillaire, était due à un gros
abcès périsinusal qui disparut 3 jours après
l'opération radicale.

SCHIMANOWSKI a l'occasion de voir, en 1899,
une paralysie du VI^o, qui survient quelques
jours après le début d'une inflammation aiguë
diffuse, du conduit externe.

MUCK, en 1900, observe un cas d'otorrhée
gauche, compliquée d'ostéomyélite aiguë de
la pyramide, d'abcès extradural et d'abcès
rétropharyngien, où apparut une paralysie de
l'abducteur gauche, qui persista trois semai-
nes après l'évacuation de l'abcès extradural.

Un jeune homme de 19 ans présentait une
otite gauche avec nystegmus horizontal, sensi-
bilité à la pression de la veine jugulaire,
névrite optique et paralysie de l'abducteur
gauche, BEZOLD l'opéra, et après ouverture du
sinus plein de pus et thrombosé, les troubles

oculaires disparurent.

BRIEGER et PREYSING décrivent chacun un cas de paralysie de la VI^e paire au cours de complications endocrâniennes d'origine optique.

En 1901 FISCHER-KASPAR voyant une diplopie et une paralysie du VI^e droit survenir au cours d'une inflammation mastoïdienne consécutive à un cathétérisme de l'oreille droite, pense à un phénomène réflexe.

HINGERMANN découvre du pus à la pointe du Rocher, sous le ganglion de Gasser, en opérant une otite moyenne accompagnée de paralysie oculaire.

DELAPERSONNE émet un avis semblable au sujet d'une paralysie du VI^e à la suite d'une otite.

En 1902 TOROK devant une otite aiguë perforée spontanément ayant donné lieu à des douleurs auriculomastoïdienne et temporale violentes puis à une diplopie par parésie de l'abducteur, avec vertiges et vomissements, pose le diagnostic de syndrome labyrinthique postotomastoïdite sans complication endocrânienne, car la paracentèse provoque une amélioration constante.

Puis ce sont les observations de d'AJUTOLO, de STURM et SUCKSTORFF, de BRAUNSTEIN (deux observations).

GORIS en 1903 diagnostiqua un abcès extra-tubéral près de la pointe du rocher révélé par une céphalée rétroculaire puis une diplopie par paralysie du VI^e.

SCHULTZE, sur 31 cas de méningite otitique, signale 13 cas de troubles de l'innervation externe de l'oeil, plus ou moins intenses. A l'autopsie d'un des malades on avait trouvé des lésions de voisinage de la pointe de la pyramide.

BONNIER en 1902 avait décrit le syndrome du noyau de DEITERS comportant le tremblement paralytique de l'abducens. Il rend compte également d'un cas de diplopie par paralysie oculaire externe plus hyperesthénie du trijumeau à la suite d'une courte otite droite.

Mais c'est en 1904 que l'attention générale est attirée sur le syndrome qui fait l'objet de notre travail. Le 29 Janvier de cette année-là paraissait en effet dans le Journal de l'Académie Royale de Turin le rapport du Professeur Guiseppe GRADENIGO sur la lepto-méningite circonscrite et sur la paralysie de l'abducens d'origine otitique.

Dans cette première communication qui sera suivie de deux autres en moins de cinq mois, GRADENIGO, à propos de deux observations qui comportent :

- 1°) Une otite moyenne aiguë, avec écoulement purulent.
- 2°) Des douleurs du même côté de la tête.
- 3°) Une diplopie avec paralysie du droit externe homolatérale et qui survient un mois et demi après le début.

tente de donner une explication à la coïncidence de ces trois symptômes. Il croit que la paralysie de l'abducteur est due à une

lésion du VI° circonscrite dans un foyer de leptoméningite purulente.

Dans une deuxième communication (le 22 Avril 1904) il rappelle qu'il a attiré l'attention sur un syndrome particulier dont il énumère à nouveau les éléments et cite un nouveau cas où la diplopie survient deux mois après le début de l'otite et s'accompagne de nystagmus et de douleur à la pression de l'oeil. GRADENIGO conclut à une infection de la partie du rocher en rapport avec le VI° et s'étant propagée par des voies anatomiques préexistantes.

Il rejette la possibilité de lésions centrales des noyaux bulbaires car elle ne saurait justifier l'intégrité des noyaux des nerfs voisins.

Au cours d'un travail qui fait l'objet d'une troisième communication, le 17 Juin 1904, le parrain de notre syndrome a pu recueillir :

- Six observations personnelles (5 guérisons, 1 mort)

- Quatre observations dans la littérature (Ce sont celles de SPIRA, PISCHEL, d'ATUJOLO et TOROK)

- Trois observations communiquées par trois compatriotes (Les Docteurs MONGARDI, RICCI et CITELLI).

Dans les observations de MONGARDI et de RICCI, les otites notons-le, ne sont pas suppurées. Mais nous analyserons plus loin ces précieux témoignages pour définir le syndrome de GRADENIGO en nous appuyant sur les documents que le Professeur de Turin lui-même

a fournis.

L'auteur publie également un cas de paralysie du VI^o d'origine otitique bien que l'otite soit chronique et donc ne puisse entrer d'après lui dans le cadre de son étude.

L'année 1904 voit encore paraître de nombreux rapports :

- celui de STEJKAL (Vienne) qui attribue à un reflexe d'origine labyrinthique une paralysie du VI^o, accompagnée de nystagmus, de céphalgies et de vertiges, survenue à la suite d'un traumatisme crânien.
- Les rapports de LUBET-BARBON avec deux cas de paralysie du VI^o otitique.
- et celui du Dr CHEVAL (Belgique) avec un malade affecté d'hémicrâniées violentes et de diplopie par paralysie du moteur oculaire externe, et qui refuse l'intervention proposée par le Dr CHEVAL, lequel pensait à une carie du rocher : un abcès se constitue dans l'épipharynx et se vide dans le pharynx. Chaque auteur avance des hypothèses ou des preuves quant à la pathogénie.

GERONZI voit un syndrome de GRADENIGO s'accompagner d'un signe de ROMBERG et hésite entre une irritation vestibulaire et une paralysie toxique (vue la sensibilité particulière du VI^o)

URBANTSCITSCH présente l'observation d'un enfant de dix ans, chez qui survient, six jours après intervention pour otite aiguë suppurée et très douloureuse, des convulsions et une perte de connaissance à l'issue de laquelle s'installe un strabisme qui disparaît après mastoïdectomie.

Mais la communication la plus remarquée en France est celle de LANNOIS et FERRAN à la Société Française d'O.R.L. , traitant de la première paralysie du VI^o, d'origine otitique, que le Professeur LANNOIS ait eu l'occasion d'observer au cours de sa carrière. Un homme de 38 ans a une otite moyenne aiguë, qui se met à suppurer ; plus d'un mois après le début de la suppuration apparaissent des douleurs sus-orbitaires et une diplopie avec paralysie du VI^o, s'améliorant progressivement après paracontèse.

A la fin d'un exposé sur les différentes tentatives d'explication , les auteurs conclurent à l'origine réflexe de la paralysie oculaire, en s'appuyant notamment sur les travaux de BONNIER.

Toujours en 1904, le Docteur BENOIT écrit sa thèse sur les troubles oculaires liés aux maladies de l'oreille, sous l'inspiration du Professeur et reconnaît que " le mécanisme pathogénique des paralysies oculaires n'est pas toujours univoque " et ne relève pas toujours de phénomènes réflexes. La paralysie du VI^o ne lui semble pas un symptôme suffisant pour décider de l'opération.

GRADENIGO, au 8^o Congrès d'Otologie, à Bordeaux, au mois d'août, est déjà revenu sur cette matière et affirme à nouveau que l'ensemble du phénomène est le résultat d'une leptoméningite circonscrite provenant de la propagation de l'infection de la caisse et localisée à l'extrémité interne du rocher. Il donne une grande importance au diagnostic du syndrome pour la surveillance du malade et il cite vingt-et-un cas, dont six personnels, d'otites aiguës ou chroniques, s'accompagnant de douleurs persistantes et de paralysie du VI^e.

En 1905, JACK à Boston, décrit chez un homme de 25 ans une otite moyenne purulente où des douleurs frontales et une tuméfaction mastoïdienne toujours croissante conduisirent à intervenir quatre fois ; entre la 3ème et la 4ème intervention apparut une paralysie du VI° gauche.

ALT, en Autriche, voit survenir une paralysie de l'abducteur, au cours d'une otite moyenne aiguë, associée à une mastoïdite.

DE FOSSELLES, en Finlande, publie un cas analogue, TRIFILETTI également. Toutes ces observations se terminent d'ailleurs par la guérison.

Un auteur Allemand, RIMINI, publie trois cas dont deux d'enfants de 7 ans, de paralysie du VI°, et de douleurs névralgiques crânio-faciales, au cours d'otites moyennes suppurées. Il ne considère pas cette association comme une indication opératoire. Elle n'est pas pour lui un phénomène réflexe.

NOLTENIUS, cependant, relate un cas d'otite aiguë, s'accompagnant de douleurs temporales, et où la paralysie du VI° succède de peu aux symptômes d'une méningite qui devait être fatale. L'autopsie montrait une nécrose du Rocher au niveau du toit de la trompe osseuse.

HASTING voit un syndrome de GRADENIGO apparaître après un drainage d'oreille moyenne.

ALT étudie la causologie de la paralysie du VI° et passe en revue les principales théories qui s'affrontent alors. Il choisit, quant à lui, l'origine réflexe et la participation de labyrinthe.

En 1906, LANNOIS et PERRETIÈRE observent un syndrome oculonévralgique chez une otorrhéique ancienne et, constate à l'évidement pétromastoïdien un abcès périsinusal. La paralysie ne cède que deux mois après. LANNOIS reconnaît que la théorie réflexe n'est pas la seule en cause.

Les observations de BARR en Allemagne, de TERSON (père et fils) à Toulouse, de VALUDE montrent la relative fréquence du syndrome. PRIMODORELLO explique l'atteinte du VI^e par sa disposition anatomique.

Le Professeur JACQUES de Nancy, s'attache à l'hypothèse d'une propagation de l'infection vers les parties profondes du Rocher et rapporte l'observation d'un enfant de sept ans, mort après paralysie du VI^e, dans le cadre d'une méningite otogène. Pour le Professeur JACQUES, l'ophtalmoplégie externe est un accident grave qui doit décider l'otologiste à intervenir.

Nous trouvons encore les communications de STODART, BAUROWITZ (partisan du réflexe) CITELLI et DE LOMBARD (4 observations dont 2 suivies d'autopsies qui montraient une cellulite de la pointe pétreuse). HEYRAUD écrit une thèse (Lyon 1906) sur les paralysies des moteurs oculaires externes d'origine otitique, inspirée par le professeur LANNOIS. Il fait porter son étude uniquement sur les cas de paralysie oculaire externe bénigne, associée à des otites, en écartant toute complication endocrânienne, car alors la paralysie serait selon lui un symptôme méningitique et non plus otitique. Elle n'"autorise pas ainsi comprise, les actes opératoires graves."

BARATOUX, en 1907, dresse un tableau très

documenté et très complet de l'historique "de la paralysie du moteur oculaire externe au cours des otites". Il expose aussi les différentes hypothèses, sans prendre réellement parti .

La même année, KOURTEFF écrit sa thèse (Lyon 1907) sur le "syndrome de GRADENIGO" consacrant ainsi le nom de la triade décrite par le professeur Italien. Il publie trois observations du service du Professeur JACQUES, et une observation de LANNOIS, dont l'une se termine par la mort dans un tableau de méningite. Puis il collige un grand nombre d'observations, avec constatations opératoires, ou nécropsiques de grande valeur, puisqu'elles donnent une base objective à la pathogénie du syndrome.

En 1918 paraît la thèse de BALDENWECK : "Etude anatomique et clinique sur les relations de l'oreille moyenne avec la pointe du Rocher, le ganglion de Gasser et la VI^o paire crânienne". Ce remarquable travail établi de manière très scientifique l'anatomopathologie des lésions de la pointe du Rocher, dans le syndrome de GRADENIGO.

Puis, en 1912 LUIGILETTO décrit une ophtalmoplégie externe d'origine otitique, consécutive à l'introduction d'une mouche dans le conduit auditif externe. SARASSAND et DUTHEILLIER de LAMOTHE citent un cas de paralysie du VI^o controlatérale dans une méningite otogène.

Dans sa thèse sur la "Contribution à l'étude des paralysies de la VI^o paire, provenant au cours de lésions auriculaires du côté opposé à ces lésions", PALLIER se défend bien de traiter du syndrome de GRADENIGO, cependant l'explication qu'il donne de l'atteinte

hétérotypique du nerf, pourrait très bien convenir aux paralysies homolatérales, puisqu'il s'agirait d'une hypertension intracrânienne, due à une méningite, ou du moins, une méningite auriculaire.

La guerre de 1914-1918 laisse un hiatus d'une dizaine d'années dans notre chronologie. Ce n'est qu'en 1922 que l'on retrouve dans les annales des maladies de l'oreille, des considérations de LANNOIS et ALOIN, sur la gravité des abcès intraduraux, leur diagnostic, pouvant être fondé sur un syndrome de GRADENIGO.

SANIYAUER voit un syndrome de GRADENIGO, dont l'origine est un fibro-sarcome de l'étagage moyen.

KNICK, en Allemagne, analyse six cas de paralysie du VI° au cours d'otites moyennes.

ZAVISKA (Bratislava) rapporte un cas d'atteinte otogène des VI° et VII°. KURTVIRT déclare au II° Congrès O.R.L. de PRAGUE qu'en 13 ans, il n'a vu que deux cas de paralysies oculaires sur 83 méningites otogènes, et 5 paralysies du VI° sans signe d'affection endocrânienne.

ALOIN, en 1924, décrit une "forme douloureuse du syndrome de GRADENIGO dans la tuberculose de l'oreille".

Une observation d'ULRICH en 1925, vient rappeler le danger que peut signaler l'apparition d'une paralysie de l'abducens dans les otites moyennes ; là, la seule paralysie du VI° avait persisté lors de la rémission des autres signes ; on considérerait le malade guéri, pourtant il mourait foudroyé par une méningite un mois après sa guérison apparente.

Le 15 Mars 1926, le fondateur de la première clinique Italienne d'otorhino-laryngologie, et auteur de si nombreux travaux sur l'oreille, en particulier l'oreille interne, l'acoumétrie, certains types spéciaux - dont le syndrome qui porte son nom - : le professeur Giuseppe GRADENIGO, décédait.

A l'occasion du cinquième anniversaire de ce triste événement PAGANO faisait éditer en 1931 à Naples, un bel ouvrage sur "le syndrome de GRADENIGO", où il groupe 453 cas, relevés dans la littérature médicale, ou inédits, et où l'on trouve 145 cas de paralysies hétéro - ou bi-latérales.

En 1927, on commence à utiliser la radiographie pour étudier la pointe du Rocher, lors des syndromes de GRADENIGO.

LEMAITRE et LUBIN en observent deux cas, où la radio dans l'un ne montre aucune modification de l'apex et dans l'autre des lésions très nettes.

SCHLANDER puis VAN DE CASEYDE, décrivent des syndromes plus ou moins complètement bilatéralisés. BALDENWECK en 1928 montre l'intérêt de la radiographie stéréoscopique pour différencier l'étiologie des paralysies du VI^e à propos d'un cas, où malgré une otite bilatérale chronique, cette paralysie était due à un ostéome spécifique.

Graham BOWN, après une mastoïdectomie suivie de thrombose bilatérale du sinus caverneux, BERTEIN, au cours d'une otite torpide, MAYER dans un abcès de la pointe, LIEBAULT et HOFFMANN, associé à une réaction méningée, décrivent divers cas de syndrome de GRADENIGO.

En 1931, le professeur A. MALAN de Turin, à propos d'un syndrome de GRADENIGO bilatéral, établit un distinguo entre la forme bénigne et la forme maligne, et insiste sur l'importance de l'examen radiologique des pyramides pétreuses. Deux cas de paralysie controlatérale de l'abducens comme symptôme précoce de méningite otogène, se présentent à RUTTIN et se terminent fatalement. Le même auteur, en opérant un abcès extradural, consécutif à une mastoïdite de BEZOLD et, devant ligaturer la jugulaire crée ainsi, une triade d'exclusion sinusale : céphalée, papillite et parésie de l'abducteur qui, associée à l'otite, constitue pratiquement un syndrome de GRADENIGO.

MELTZER, de Chicago, dans un travail sur ce syndrome, rend hommage au Professeur GRADENIGO et lui reconnaît le mérite d'avoir le premier décrit le système cellulaire de l'apex et de l'avoir associé à certains symptômes survenant parfois au cours des otites aiguës. Dans les Annales d'otorhino-laryngologie de 1931, paraît une étude magistrale de RAMADIER sur "l'ostéite profonde du Rocher". En effet cette question est alors à l'ordre du jour dans divers pays étrangers, en particulier les Etats-Unis, où le problème des "pétrosites" a occupé à lui seul, toute une séance de l'Académie de Médecine. RAMADIER rappelle que ce chapitre n'est pas nouveau en Europe où d'importants travaux ont été effectués, tant en France qu'en Italie sur l'ostéite apexienne. S'il ne range pas le syndrome de GRADENIGO parmi les symptômes de l'ostéite pétreuse profonde, il admet cependant qu'il doit attirer l'attention redoublée de l'otologiste et commander la mastoïdectomie, si elle ne disparaît pas dans les 48 heures. Il décrit d'ailleurs un syndrome typique, où l'on doit poursuivre à plusieurs reprises le trajet fistuleux.

René GAILLARD, à la séance d'O.R.L. de Lyon de Mai 1931 rapporte un cas de syndrome de GRADENIGO où les douleurs sont maxillaires inférieures et s'accompagnent d'altérations radiologiques.

NYUNGERT expose dans les Acta O.R.L. de Stockholm, en 1931 neuf cas du même syndrome, qui tous étaient des otites aiguës à propagation apexienne. Il considère l'examen radiologique comme indispensable.

En 1933, ALOIN rapporte trois cas d'ostéite profonde de la pointe, dont un seul a donné lieu à un syndrome de GRADENIGO. RAMADIER adopte l'examen radiologique et, fait capital pour la chirurgie de l'oreille, inaugure une nouvelle voie d'exploration de la pointe du Rocher : le canal carotidien.

MOUNIER-KUHN, en 1932 voit un syndrome de GRADENIGO rétrocéder, après simple trepanation mastoïdienne ; il en conclut qu'on doit être prudent et n'intervenir qu'à minima.

LEMAITRE et LEMOINE publient un cas de syndrome de GRADENIGO par abcès extra-dural de la pointe.

KRAUSS (Berlin) étudie la pneumatisation de la pointe du Rocher par les images radiologiques et, BURGER explorant radiologiquement la pointe du Rocher, trouve dans 13 cas sur 15 des lésions concomitantes au syndrome de GRADENIGO.

En 1933, FALLAS présente un cas de paralysie du VI° et un nystagmus qui auraient été dus à l'hystérie.

A la séance d'O.R.L. de Mai 1933 à Lyon, Maurice JACOL lit un rapport très intéressant sur les paralysies oculomotrices dans les tumeurs malignes du naso-pharynx, dans lequel il place le syndrome tumoral de GRADENIGO-LANNOIS, déjà décrit par SARGNON.

Et, à la même séance, SARGNON, DECHAUME et JOUSSAUME citent et commentent un cas d'otite grippale droite plus mastoïdite, s'accompagnant de paralysie du VI^e gauche et suivie de mort par méningite tardive.

Paraissent ensuite les observations de BERIEL et THEVENON, de COLLEVILLE, de LAPOUGE. KOPETSKY et ALMOUR, deux auteurs Américains particulièrement compétents en cette matière établissent une classification des "emphyèmes de l'apex pétreux". En 1935, KOPETSKY dénonce la confusion qui s'est produite entre pétrosite et syndrome de GRADENIGO.

SARGNON rappelle, à propos de l'observation d'une ophtalmoplégie externe au cours d'une oto-mastoïdite, le pronostic, souvent très sévère de la paralysie du VI^e, qui donne 20% de mortalité. RETJO rapporte encore deux cas de syndrome. REBATTU et COLRAT, à l'occasion de la séance de mai 1935 de la Société O.R.L. de Lyon, font un travail très complet sur les paralysies oculaires au cours des otites et des mastoïdites, où le syndrome de GRADENIGO tient une grande importance.

En 1936, POGANY fait paraître dans les Annales d'O.R.L. un article sur la pathogénie des paralysies du moteur oculaire externe, d'origine otitique, centré sur l'observation d'un syndrome de GRADENIGO, dont il explique les symptômes par des oedèmes péri-vasculaires d'origine thrombotique.

MICHEL et SILVERSTEIN de St-LOUIS décrivent un cas de syndrome de GRADENIGO, avec participation du VII^o, correspondant à une suppuration des ventricules cérébraux.

MOULONGUET rapporte un cas de pétrosite apexienne, avec atteinte des VI^o et VII^o paires crâniennes, guérie par opération de RAMADIER, sous couvert des sulfamides.

En 1936, LACAILLIE (Creil) rapporte à une séance d'O.R.L. un cas de pétrosite avec apexite et syndrome de GRADENIGO coexistant avec un syndrome oculo-palpébral dont RAMADIER attribue la paternité à MOULONGUET.

LUMDSEN a colligé 78 cas de pétrosite présentant, soit un syndrome de GRADENIGO, soit des signes manifestes de suppuration pétreuse et en déduit une mortalité de 34%.

TALBOT et PARLANGE voient apparaître un syndrome de GRADENIGO 20 jours après une intervention pour oto-mastoïdite. SILVAGNI classe les indications opératoires dans les mastoïdites aiguës ou chroniques, s'accompagnant de syndrome de GRADENIGO, d'après la forme clinique de ce dernier.

En 1938, paraît un mémoire original de Paulo MANGABEIRA-ALBERNAZ, dans les Annales O.R.L. traitant des pétrites. L'auteur n'y distingue pas moins de 9 syndromes, associant différemment les trois symptômes de la triade de GRADENIGO, et signifiant chacun une localisation ou une forme de lésion particulière.

FROTZEL, en 1939, observe une forme de lésion bénigne dont tous les signes disparaissent sans intervention.

MAYER au 17^e congrès O.R.L. Allemand à KASSEL, fait un rapport sur les pétrosites, et accorde un pronostic relativement bon au syndrome de GRADENIGO lorsqu'il est complet. Il préconise un traitement "pas à pas".

MOULONGUET, en 1941, cite un cas de pétrosite apexienne opéré et guéri par voie rhino-maxillo-pharyngée, où l'on trouve tous les éléments du syndrome.

Puis, l'invasion du domaine médical par les antibiotiques supprimant en majeure partie les complications des otites moyennes, va faire disparaître également les cas où l'on pourrait observer un syndrome de GRADENIGO ;

Cependant, l'emploi de ces nouvelles armes thérapeutiques permit encore, à ses débuts, l'observation de quelques cas :

KNAUER en 1947, BLUM en 1948 :

Tous les auteurs se détournèrent de ce syndrome qui semblait appartenir à une époque révolue. Pourtant, le cas de Meyrelles DOSANTO (Lisbonne), publié en 1955, et les deux observations que nous avons pu réunir dans les services du Docteur KAPLAN et du Professeur THIEFFRY, prouvent l'actualité de notre sujet.

Nous exposerons le rapport in extenso, des deux cas les plus récents dans le 5^e chapitre de notre thèse.

Cette étude Historique, longue et détaillée, poursuivie dans un ordre chronologique et par conséquent non systématique, nous permet de suivre la naissance de la conception du syndrome puis la compréhension qu'en eurent

divers auteurs, l'évolution de l'interprétation pathologique, et enfin, la vie personnelle du syndrome de GRADENIGO.

Nous espérons que notre jury de thèse aura la bienveillance de nous excuser pour le caractère fastidieux de cet expose, qui nous semblait nécessaire ; il tient une grande place dans notre ouvrage ; il en est la matière première.

CHAPITRE II

-:-

ETUDE CLINIQUE

-:-

Les observations résumées dans l'étude historique montraient que, dans certaines conditions, trois éléments, groupés magistralement par GRADENIGO sous forme de syndrome, pouvaient s'associer chez des sujets atteints d'otite moyenne.

Nous avons volontairement donné au début de notre introduction une définition incomplète de cette triade :

- . otite moyenne
- . douleurs localisées à la moitié correspondante de la tête
- . atteinte du nerf abducteur de l'oeil.

Cette définition ne précise en effet pas si l'otite est suppurée ou non, dans quelle zone de l'hémicéphale se situent exactement les douleurs, ni si l'atteinte du nerf est une paralysie ou une parésie, homolatérale ou contro-latérale.

Notre imprécision découle de deux phénomènes :

1/ Les auteurs ne sont pas absolument d'accord sur la définition du syndrome décrit par GRADENIGO qu'ils modifient en fonction de leurs propres observations ou de nouvelles découvertes ;

2/ Le syndrome tel que nous nous le représentons est sujet à de nombreuses formes cliniques et s'en tenir rigoureusement à la lettre du Professeur GRADENIGO revient certainement à éliminer nombre de cas ayant cependant la même valeur.

Citons d'abord la définition du principal intéressé : GRADENIGO dans sa communication du 22 Avril 1904 (la deuxième sur ce sujet) caractérise ainsi son syndrome :

- 1 - Existence d'une otite moyenne aiguë
- 2 - Douleur localisée à la moitié correspondante de la tête
- 3 - Apparition dans un délai variable de trois semaines à un mois d'une paralysie ou parésie du nerf abducteur de l'oeil du même côté que l'oreille malade.

Nous trouvons encore comme description du syndrome :

- 1) Otite moyenne suppurée avec ou sans mastoïdite
- 2) Paralysie du moteur oculaire externe
- 3) Douleurs violentes et persistantes dans la région fronto-temporale .

Celle du dictionnaire des termes techniques de médecine est très précise mais à notre avis tendancieuse :

- Association de :

- . douleurs faciales paroxystiques unilatérales,
- . écoulement purulent abondant et irrégulier,
- . paralysie du moteur oculaire externe observée dans les mastoïdites trépanées,

compliquées de pétrosites.

La définition du Professeur AUBRY nous paraît très claire :

- . paralysie du moteur oculaire externe,
- . névralgies du trijumeau
- . otorrhée

D'autre part nous verrons, en étudiant la pathogénie du syndrome de Gradenigo, que des formes incomplètes, dissociées et apparemment non conformes à la définition princeps du syndrome peuvent correspondre à des lésions cependant identiques.

Il est entendu que, comme l'affirmait PALLIER, dans sa thèse sur les paralysies du VIème du côté opposé aux otites, "un syndrome n'est pas une maladie et n'admet pas de formes frustes ou incomplètes". Cependant, il convient d'élargir le cadre du syndrome s'accordant par là avec l'opinion de la plupart des auteurs contemporains. En effet, il est certain que, si l'on acquiert la conviction qu'une poche de pus s'est formée à la pointe du rocher et menace les méninges et le cerveau, il serait criminel de surseoir à une action thérapeutique efficace sous le prétexte que les symptômes observés ne sont pas rigoureusement conformes à une définition donnée.

Il est également entendu que d'autres signes peuvent faire envisager de graves complications intracrâniennes des otites et que le syndrome de Gradenigo n'est présent que dans la moitié des cas environ de suppurations apexiennes (RAMADIER) mais lorsque ses éléments sont présents, même sous une forme fruste ou atypique, leur valeur reste

absolument identique et la conduite que suivent le Docteur KAPLAN et le Professeur THIEFFRY vis à vis de cas que l'on pourrait toujours discuter, le prouve. Donc, sans aller jusqu'à imiter OPPIKOFER, qui, en 1928, décrivait sous le nom de syndrome de Gradenigo un tableau de douleurs trigémellaires accompagnant un abcès de la pointe mais où l'atteinte du VIème était absente, nous nous en tiendrons à une acceptation très large d'une définition réduite à une armature pouvant adopter de multiples apparences.

Nous retenons donc : atteinte des V ème et VIème paires accompagnant une histoire otitique.

Quant à l'étiologie, évoquons-la rapidement. Les causes premières du syndrome sont celles des otites ; tous les germes peuvent être en cause ; le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque. La syphilis a vu son rôle s'amoinrir considérablement. La tuberculose donne exceptionnellement des formes douloureuses sur lesquelles insiste ALOIN (1924). A la grippe et aux maladies de l'enfance (scarlatine, rougeole) sont imputables de nombreux cas. En dehors des causes infectieuses on observe encore des causes traumatiques (fractures infectées, corps étrangers de la caisse du tympan) et tumorales (catégorie particulière décrite par JACOD sous le nom de syndrome de Gradenigo-Lannois.

Un cas de syndrome de Gradenigo a été rapporté comme conséquence d'une malformation de l'oreille moyenne.

On a même observé un cas de Gradenigo hystérique accompagnant une suppuration otitique^{*}

* FALLAS : Séance de la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris : 15 mai 1933

On peut voir ce syndrome à tout âge. Il est toutefois exceptionnel de le rencontrer avant 5 ans. Il est fréquent de le rencontrer entre 5 et 15 ans, rare après 40 ans. (REBATTU-COLRAT).

Le terrain peut avoir de l'importance. (diabétiques, vieillards).

On a dit que le sexe masculin était frappé avec prédilection (2/3 des cas pour BALDENWECK).

Effectivement, sur 53 cas pris au hasard dans la littérature, nous avons trouvé une proportion de 2/5 de femmes pour 3/5 d'hommes.

- Enfin, la prédominance de l'atteinte du côté droit par rapport au côté gauche ne nous semble pas prouvée.

Lorsqu'on examine les éléments de la triade de Gradenigo, il est remarquable que l'un des éléments soit également symptôme et origine : l'otite moyenne tient en effet une place particulière dans le syndrome puisque c'est toujours au cours de l'otite qu'apparaissent les atteintes du V et du VI dont l'existence est liée à celle de l'otite. A une exception près toutefois, si une tumeur maligne du nasopharynx canalisée par les aponévroses péritubaires vient envahir la pointe du rocher et comprimer la VIème paire crânienne et le ganglion de Gasser l'otite moyenne n'est pas nécessaire et sa survenue ne serait que fortuite.

Un autre caractère des éléments du syndrome de Gradenigo est de ne pas apparaître

en même temps et parfois même de ne pas co-exister - telle otite suppurée qui s'est tarie et donne l'apparence de la guérison peut pourtant donner lieu à l'apparition de névralgies faciales et de paralysie du VIème. D'autre part la paralysie oculaire survient presque toujours dans un délai plus ou moins long après le début de l'otite. Il faut donc souvent au clinicien rattacher les uns aux autres ces trois éléments qui ne sont pas synchrones. La conséquence en est que le syndrome de Gradenigo n'est entièrement constitué que tardivement.

Nous aborderons successivement les différents signes du syndrome de Gradenigo dans leur ordre le plus ordinaire d'apparition puis les autres signes qui peuvent s'associer au syndrome, enfin les renseignements que nous apportent les examens complémentaires.

- Signes otitiques

Il s'agit le plus souvent d'une otite aiguë d'allure banale. Le tympan, soit déjà subi une paracentèse, soit très fréquemment s'est perforé spontanément ou bien est intact (KNAUER). MOULONGUET a observé un cas où l'examen otoscopique était normal.

Des réactions mastoïdiennes ont pu être une indication à la mastoïdectomie et outre HABERMANN, STURM, etc., GRADENIGO a présenté deux observations où le syndrome ne s'est complété qu'après mastoïdectomie. RAMADIER souligne l'irrégularité de l'écoulement. Celui-ci est généralement très abondant et quand il se tarit apparaissent de violentes douleurs. Cet écoulement est puru-

lent, exceptionnellement séreux. Parfois même l'otorrhée est absente comme dans l'observation de RICCI.

Malgré l'interdiction de GRADENIGO de faire entrer dans son syndrome les otites chroniques (il cita en marge de son travail un cas d'otite chronique, opérée pour fistule puis compliquée de paralysies complètes des VIème et VIIème que supprima une opération radicale) nous avons relevé de nombreux cas apparentés au syndrome de Gradenigo. (KIPP, MOOS, COCKLE ; GUTTIERING, JACK, ZAVISKA).

Au cours des otites moyennes aiguës le syndrome de Gradenigo apparaît généralement entre un et deux mois après la perforation du tympan. Les cas les plus précoces (GAILLARD BUJADOUX et GUICHARD, HAUTANT) datent de 12 jours et 9 jours même pour FROTZEL, les cas les plus tardifs (RAMADIER) apparaissent à la fin du 3ème mois. BLUM a même vu un syndrome se présenter un an et demi après la cessation du dernier écoulement. (L'auteur pensait que cette infection larvée était imputable à des résistances microbiennes).

Pour REBATTU et COLRAT, toute otite chronique peut s'accompagner d'un syndrome de Gradenigo à n'importe quel moment de son évolution. Mais il faut qu'elle soit réchauffée, c'est à dire qu'à l'occasion d'une infection intercurrente ou d'un affaiblissement du terrain elle retrouve sa virulence. Même la tuberculose du rocher dont l'allure est habituellement torpide peut donner lieu à un syndrome de Gradenigo (BALDENWECK, ALOIN).

L'otite moyenne peut toujours s'associer avec des fréquences variables à d'autres otites.

Les cavités mastoïdes sont infectées dans les $\frac{3}{4}$ des cas ce qui explique la fréquence de réactions mastoïdiennes.

Le labyrinthe est théoriquement indemne cependant il est possible d'observer du nystagmus (BEZOLD, GRADENIGO).

GERONZI a décrit un signe de Romberg d'origine vestibulaire. Mais il est facile de produire expérimentalement un nystagmus, c'est un phénomène réflexe qui ne traduit pas nécessairement une otite interne et ne peut, en aucun cas, être un signe pathognomonique au même titre que les névralgies ou la paralysie du VIème qui, elle, est trop prolongée pour être un simple réflexe.

Si des otites externes ont pu provoquer du nystagmus et même de la paralysie du VIème isolée, elles ne donnent lieu qu'exceptionnellement à des syndromes de Gradenigo et dans ce cas, la caisse du tympan est atteinte.

L'otite aiguë s'accompagne toujours de douleurs auriculaires voire mastoïdiennes. Leur remplacement par des douleurs du trijumeau annonce l'installation d'un syndrome de Gradenigo.

Atteinte du trijumeau - Les douleurs

Le plus souvent, il existe un intervalle plus ou moins long entre les règnes des deux douleurs (auriculaire et trigémellaire), allant de quelques jours à plusieurs semaines. Dans ces cas, une paracentèse ou une perforation spontanée du tympan a calmé le malade, puis les douleurs reprennent, à localisation différente. Des douleurs mastoïdien-

nes peuvent persister puisque la mastoïdite n'est pas drainée par l'ouverture tympanale. Ces douleurs siègent dans les régions

frontales
temporales
pariétales
occipitales
péri-orbitaires

ainsi que dans le domaine oculo-orbitaire.

Nous reviendrons sur le sens donné à ces douleurs oculaires et rétro-oculaires.

Différentes régions peuvent s'associer.

On décrit des douleurs :

temporo-pariétales
fronto-occipitales
orbito-oculaire
fronto-temporo-occipitales
hémicrâniennes complètes.

On observe plus rarement des douleurs dentaires (MOULONGUET).

CABOCHE en 1925 ayant observé de telles douleurs dans des otites suppurées (3 cas) leur accorde une signification d'alarme.

Ces douleurs dans le domaine du Vème sont à type de névralgies paroxystiques, de caractère varié : lancinantes, fulgurantes, pulsatiles, pongitives . Souvent à aggravation nocturne, très violentes.

Les douleurs oculaires, rétro-oculaires (KOPETZKI et ALMOUR, LACAILLE), rétro-orbitaires (LEMAITRE) sont particulièrement difficiles à supporter. MOULONGUET les décrit comme des sensations de rétraction de l'oeil

elles sont exagérées par la pression et les mouvements et s'accompagnent parfois de rougeur et de larmoiement et sont le plus souvent associées à d'autres névralgies.

A propos des douleurs oculaires s'est posé le problème de savoir si elles n'étaient pas la traduction, non pas d'une atteinte du ganglion de Gasser, mais de l'irritation des fibrilles terminales du nerf récurrent d'Arnold, branche de l'ophtalmique qui va innervier la région osseuse profonde et superficielle de l'apex et les méninges jusqu'au-dessus du toit de l'antre (MOULONGUET, VOORTHUYSEN) ce qui expliquerait l'atteinte élective du domaine ophtalmique dans nombre d'observations.

Une névralgie faciale totale peut se voir mais est plus rare que les douleurs de l'ophtalmique ou de la maxillaire inférieure.

Ces phénomènes sont habituellement d'ordre subjectif. On n'observe pas de modification de la sensibilité au niveau des aires douloureuses. BROCKHAERT a assisté, en l'absence de traitement, à la production d'un "syndrome Gassérien" : douleurs névralgiques, puis troubles objectifs : diminution de la sensibilité, perte du réflexe cornéen ou même paralysies des masticateurs enfin troubles trophiques cornéens, éruption zostériforme, chute de dents.

Certains troubles sont exceptionnels : l'hypoesthésie dans le domaine d'une ou plusieurs branches du trijumeau est très rare (BRUNNER, HILGERMAN, UFFENORDE, ALOIN) et le zona plus rare encore (PERKNIS, MYERS).

Des troubles dans le domaine du V moteur

soit spasmodiques (trismus sans trismus d'A-loin, dans certaines formes de mastoïdite), soit paralytiques (Rapport de LANNOIS et Mme JOUVE dans les suppurations de l'oreille moyenne) ont été retrouvées mais il ne s'agissait pas de syndrome de Gradenigo.

Paralysie du nerf moteur oculaire externe

C'est l'élément le plus caractéristique de la triade de Gradenigo, "sans elle on ne saurait parler de ce syndrome" et pour bien des auteurs son apparition au cours d'otites aiguës ou chroniques suffit pour affirmer le diagnostic de syndrome de Gradenigo. Cette conception est peut-être trop exclusive bien que son existence dans 64 pour cent des cas de pétrite incite à rechercher ce symptôme avec attention.

Les premiers signes de paralysie surviennent à la fin du 1er mois ou au cours du deuxième mois après le début de l'otite. La paralysie est généralement ressentie par le sujet en raison de la "diplopie" ou perception de deux images pour un seul objet. C'est la traduction subjective de toute paralysie oculomotrice, qu'elle soit complète ou incomplète (parésie). Elle s'accompagne normalement d'un certain degré de malaise (vertiges, nausées). Mais certains malades n'accusent la vision double qu'à l'épreuve des verres colorés : on met un verre rouge devant un oeil du sujet, et l'on déplace dans les diverses directions une lumière que le malade doit suivre du regard sans bouger la tête : s'il y a diplopie, le patient voit dans une direction la lumière. se dédoubler en une lumière blanche et une lumière rouge.

La paralysie oculo-motrice externe se traduit objectivement par une limitation du mouvement du globe oculaire lorsqu'on demande au malade de regarder en dehors du côté de l'oeil atteint.

La paralysie se développant progressivement et rapidement, la déviation, minime au début, devient vite apparente et le globe se place en strabisme interne; son incursion vers la tempe est limitée ou abolie, la pupille ne dépasse pas la ligne médiane. Cependant que les autres mouvements, dans les autres directions, sont normaux, ainsi que la convergence, l'accommodation, les réflexes pupillaires.

On note le phénomène de "fausse projection" (LEMAITRE et AUBIN) ; lorsque le sujet regarde un objet en obturant l'oeil sain, cet objet paraît plus externe qu'il n'est en réalité, et s'il cherche à l'atteindre, sa main se portera au-delà et en dehors de l'objet.

- La paralysie oculaire est en règle homolatérale mais nous verrons qu'elle peut être hétérolatérale ou bilatérale. Dans ces cas, nous avons décidé de la considérer quand même comme appartenant au syndrome de Gradenigo.

- Un quatrième élément du syndrome, qui est en même temps un signe diagnostique d'apexite a été décrit par VOORHUYSEN, en 1934 :

"Douleur à la pression au niveau de la région

malade (Apex) par exploration digitale ou instrumentale de l'épipharynx en "arrière de l'orifice tubaire". Pour l'auteur un syndrome de Gradenigo sans son signe serait une indication de bénignité puisqu'il n'y aurait pas d'infection de la pointe du rocher. Une manoeuvre semblable avait déjà été signalée par SARGNON dans un cas de cylindrome péri-tubaire accompagné d'un syndrome de Gradenigo, qui insistait sur la nécessité d'un toucher pharyngien dans toute paralysie oculaire n'ayant pas fait sa preuve, mais à la recherche d'un saignement au contact de l'orifice tubaire.

Quant aux autres symptômes, ils dépendent de l'évolution générale de la maladie.

- La fièvre tombe après la poussée hyperthermique d'otite aiguë et la survenue de paralysie et de névralgie modifie peu la température, cependant, on observe des clochers thermiques s'il existe une pétrosite et une ascension thermique si l'évolution se fait vers la méningite suppurée.

- Le pouls s'accélérait très rapidement sans être accompagné par la température est en faveur d'une thrombose (pouls grimpant de Mahler).

- L'état général est peu touché sauf si se constituent abcès extra-dural ou méningite. Les paralysies faciales sont relativement fréquentes. Le fond d'oeil est le plus souvent normal mais on peut parfois constater une congestion ou un œdème papillaire en rapport avec une méningite hypertensive, ou une névrite optique.

- La numération et la formule sanguines mon-

trent parfois une hyperleucocytose, toujours modérée (12.000 : ULRICH) avec polynucléose.

- Le liquide céphalo-rachidien est parfois hypertendu (dans tous les cas de paralysie dissociée pour PALLIER), et le plus souvent non modifié. Il est purulent dans les cas de méningite suppurée diffuse - PAGANO sur 73 observations relève :

46 L.C.R. normaux

6 présentaient une lymphocytose discrète

8 un L.C.R. trouble

13 étaient nettement purulents.

- Des associations à d'autres syndromes ont été décrites, tels le syndrome de Moulonguet : oeil larmoyant

conjonctive rouge

fente palpébrale rétrécie

remarqué par R.MADIER dans l'observation de LACAILLE et le syndrome de HORNER dans une observation de GERLINGS.

Données radiologiques :

Depuis 1920 les radiographies de la mastoïde et du rocher sont utilisées pour venir en aide à la séméiologie. La radiographie est d'un intérêt primordial pour établir un diagnostic de malignité dans le syndrome de Gradenigo. Dès 1931 le Professeur MALAN (Turin) insistait sur la nécessité de radiographier les pyramides pétreuses lorsque des névralgies trigémellaires incoercibles apparaissaient au cours d'une otite chronique. Il pensait même ainsi, devant des images de perte de substance apicale, surtout si la pneumatisation était marquée, pouvoir poser son diagnostic avant l'apparition de toute paralysie oculaire.

RAMDIER qui au début considérait l'examen radiologique avec scepticisme a grandement apprécié les renseignements qu'il lui apportait pour établir l'indication de sa fameuse voie d'abord de la pointe par le canal carotidien. BURGER sur 15 syndromes de Gradenigo radiographiés n'en relève que 2 qui soient exempts d'images anormales de l'apex. BADDY dans sa thèse sur le diagnostic radiologique des pétrosites conclut ainsi : "Chaque fois que l'extension au rocher d'un foyer suppuré oto-mastoïdien aigu ou chronique peut être cliniquement décelée ou même simplement soupçonnée, l'examen radiologique de la pyramide pétreuse doit être systématiquement fait " et "pour être valable le diagnostic radiologique des pétrosites doit comporter la série complète des incidences classiques (en vertu du principe de la pluralité des images de Montaudon) unilatérales et bilatérales.

Rappelons brièvement les principales incidences :

STENHUIS:montre symétriquement de face sur un même cliché la moitié interne des deux pyramides projetées dans les orbites .

HIRTZ:montre sur un même cliché les deux pyramides vues du haut vers le bas.

STENVERS:montre la pyramide de face, il faut un cliché pour chaque côté. Cette incidence semble donner le plus de détails sur les traînées cellulaires labyrinthiques.

La Stéréoradiographie fournit des renseignements plus précis et plus importants en permettant de dissocier les différents plans osseux.

Les tomographies représentent un progrès supplémentaire en donnant la distance exacte des lésions par rapport à un plan fixe.

Les images obtenues doivent montrer normalement un contour de l'apex intact et une architecture cellulaire aussi nette d'un côté que de l'autre ; si l'on peut affirmer l'intégrité de l'apex, on est moins sûr en ce qui concerne les régions périlabyrinthiques. Les images anormales sont : un flou de la pointe, la présence d'encoches dans la ligne apicale supérieure, une architecture cellulaire différente de part et d'autre, des images de destructions trabéculaires. Cependant, ces signes peuvent être trompeurs, car une ostéoporose, en réaction à une inflammation de la caisse, ne signe pas forcément une apéxite. A l'opposé, si un syndrome de Gradenigo relève d'une méningite, les deux rochers seront identiques. Par conséquent ces signes n'ont toute leur valeur que en présence d'un contexte clinique. Isolée, elles peuvent n'être que de fausses pétrosites radiologiques (RAMADIER, WORMS).

Nous signalons encore un examen complémentaire qui a été pratiqué dans nos deux observations inédites : l'électro-encéphalogramme. Dans les deux cas, il y avait des anomalies du tracé, diffuses puis, dans un cas, localisées pour enfin, disparaître sous l'influence du traitement.

o o o o o

L'évolution générale du syndrome de Gradenigo est le plus souvent favorable. Certains auteurs sont optimistes, d'autres qui ont vu leur malade guérir apparamment puis rechuter brusquement la veille de leur mort, le sont moins .

Si dans de nombreux cas la guérison se fait sans intervention ou après simple paracentèse, ou même drainage spontané par perforation du tympan ou d'abcès rétropharyngiens, dans d'autres cas, la guérison n'était obtenue qu'au prix de trois ou quatre opérations successives assez délabrantes, à la recherche du foyer profond. Enfin malheureusement de trop nombreuses observations, nous l'avons pu constater dans l'historique, avaient une conclusion fatale en général dans un tableau de méningite. Quelquefois la paralysie vient compléter le syndrome alors que les signes de méningite sont déjà présents.

De tous les signes la paralysie oculaire est la plus longue à régresser, il faut souvent attendre plusieurs mois pour que la gêne visuelle disparaisse. La surveillance doit être alors très stricte, car c'était parfois la persistance d'une paralysie oculaire dans un cadre de guérison apparente, qui (observation d'ULRICH) présageait une issue mortelle. Maintenant le contrôle radiologique permet une assurance plus grande.

Rappelons les statistiques de SEARS :
18 pour cent de mortalité, et de PAGANO :
56 décès sur 453 cas.

De nos jours l'évolution ne semble plus aussi dangereuse mais jusqu'à ce qu'un plus grand nombre d'observations actuelles soient connues, il est préférable d'observer toujours la plus grande vigilance. Lorsqu'on intervenait directement sur l'ultime foyer de suppuration et que l'on était sûr de ne plus laisser traîner d'infection on avait parfois la chance de voir les signes disparaître complètement. Au lendemain de l'intervention, alors qu'avec un traitement médical

on ne peut jamais affirmer qu'il ne subsiste pas un petit foyer enkysté qui peut entraîner une rechute.

Disons quelques mots des formes hérétiques du syndrome de Gradenigo.

Ce sont les formes dissociées ou contro-latérales et les formes bilatérales.

Elles ont fait l'objet de plusieurs travaux dont ceux de TOTI en 1929 qui a groupé 27 cas (15 hétéro-latéraux et 12 bilatéraux), de PAGANO (145 cas de paralysies hétéro et bilatérales), de BLANLUET, de LEGER, de DUTHEILLER de LAMOTHE, de Van de CALSEYDE, de MALAN et bien sûr la thèse de PALLIER.

Elles relèvent d'une haute gravité pronostique et posent le problème de savoir sur quel côté intervenir si l'on doit envisager le traitement chirurgical.

o

Le pronostic général des syndromes de Gradenigo est éminemment variable. Il ne saurait être codifié. On peut cependant remarquer avec le Professeur MALAN qu'il existe 2 formes :

1/ La forme bénigne fréquente : simple cellulite pétreuse et simple chemosis méningé qui guérit régulièrement soit par évidemment pétro-mastoïdien, soit par mastoïdectomie, ou même par paracentèse.

2/ La forme maligne répond à l'ostéite infectieuse envahissante, avec abcès extra-dural où le chirurgien si généreuse soit son intervention, réussit rarement à arrêter le processus morbide dont la dernière étape est la pie-mère .

Les éléments de pronostic sont donc l'apparition de signes généraux ou leur reprise après un intervalle libre de guérison incomplète où subsiste la paralysie du VIème. Les douleurs qui ne cessent pas après une intervention ou qui redoublent d'intensité, un écoulement qui ne tarit pas après évidemment sont des signes de gravité. Naturellement l'apparition de signes méningés est d'un très mauvais pronostic. Mais il faut savoir ne pas l'attendre et ne négliger aucun examen pour évaluer la malignité du syndrome:

Examens de F.O., ponctions lombaires, électro-encéphalogrammes, radiographies et surveillance générale (température, pouls, etc..), sans négliger l'examen bactériologique et l'antibiogramme, lorsque l'on peut prélever du pus, seront pratiqués généreusement.

Le diagnostic différentiel du syndrome est essentiellement un diagnostic de paralysie oculaire.

Celle-ci peut survenir :

- soit par lésion musculaire : myosite ou atteinte traumatique
- soit par lésion des nerfs oculo-moteurs traumatique , mais le contexte nous renseigne immédiatement ou non traumatique :
 - . atteinte centrale : spasme vasculaire
hémorragie
ramollissement
compression par tumeur
 - ou foyer périostique, ou exostose, ou lésions inflammatoires.

. Atteinte des filets nerveux

reconnaissant les mêmes causes et en plus les réactions inflammatoires du liquide céphalo-rachidien dans lequel ils baignent.

. La syphilis, la méningite tuberculeuse, les encéphalites, la poliomyélite, la sclérose en plaques, la diphtérie, le zona ophtalmique, le botulisme, peuvent provoquer des paralysies du VI.

. Lésions vasculaires : anévrysme de la carotide comprimant les nerfs oculo-moteurs dans le sinus carotidien.

. Le diabète peut donner lieu à des paralysies du VI, passagères.

. Les sinusites (SARGNON et PARTHIOT).

. Passagèrement à la suite de rachianesthésies,

. Et surtout les tumeurs cérébrales qui peuvent, en envainissant la pointe du rocher donner une symptomatologie de syndrome de Gradenigo d'où l'otite moyenne n'est pas forcément exclue.

CHAPITRE III

--

ANATOMO-PATHOLOGIE

--

Pour bien comprendre ce qui se passe lors de l'évolution d'une otite moyenne vers un syndrome de Gradenigo, il est bon de se remettre en mémoire le cadre anatomique de cette évolution.

Ce cadre, c'est le rocher ou portion pétro-tympanique de l'os temporal, et accessoirement la mastoïde.

Le rocher se présente sous la forme d'une pyramide à quatre faces qui s'enfonce en coin dans une direction oblique en avant et en dedans, entre les os de la base du crâne : grande aile du sphénoïde et l'apophyse basilaire de l'occiput.

Deux des faces du rocher sont endocrâniennes, en contact direct avec les méninges enveloppes du cerveau. La face antéro-supérieure répond au lobe temporal du cerveau et présente de nombreux accidents parmi lesquels la fossette du ganglion de Gasser près du sommet qui surplombe le canal carotidien et n'est séparée de la carotide interne que par une mince lame osseuse et qui longe le ganglion de Gasser, son plexus triangulaire, la racine motrice du trijumeau y sous-croise le ganglion. La moitié externe de cette face s'appelle le tegmen tympani et forme la paroi supérieure, mince de la caisse du tympan elle est parcourue par la scissure pétro-squa-

meuse supérieure. La face postéro-supérieure répond au cervelet et présente, près du sommet, le sillon du moteur oculaire externe qui monte vers le bord supérieur. Le bord supérieur, limite commune à ces deux faces, est croisé par la gouttière du sinus pétreux supérieur et présente, à un centimètre du sommet, l'incisure trigéminal, large échancrure qui laisse passer le trijumeau venant du ganglion de Gasser. Encore plus près du sommet on trouve parfois une petite encoche au niveau de laquelle le nerf moteur oculaire externe est maintenu contre l'os par le ligament pétro-sphénoïdal de Grüber.

Le sommet du rocher, tronqué et dentelé en contact par sa pointe avec l'apophyse basilaire de l'occipital présente en dehors l'orifice interne du canal carotidien dans l'angle formé par la grande aile et le corps du sphénoïde. Ceci permet de comprendre la voie d'abord carotidienné de l'apex pétreux inaugurée par RAMADIER.

La base du rocher est confondue avec la région mastoïdienne, mais sa description ainsi que celle des faces antéro- et postéro-inférieures exocrâniennes ne nous intéresse pas ici.

Bordée d'orifices crâniens comme les trous déchirés antérieur et postérieur, criblée de canaux nerveux, vasculaires et musculaires, la pyramide pétreuse est en outre creusée de cavités.

Certaines de ces cavités forment un système fermé, séparé de l'extérieur par une barrière d'os particulièrement dense, et ayant ses milieux propres, elles constituent l'oreille interne, fragile organe de l'audi-

dition et de l'équilibre, n'ayant de communication que nerveuses, vasculaires et mécaniques (vibrations transmises par les fenêtres).

D'autres cavités sont au contraire ouvertes au monde extérieur notamment à l'air et aux microbes. La caisse du tympan et ses annexes, l'antre (en partie mastoïdien) et la trompe d'Eustache, constituent l'oreille moyenne. Elles communiquent avec le monde extérieur, aérien par la trompe d'Eustache qui s'ouvre dans le pharynx et par le conduit auditif externe lorsque le tympan est perforé.

Quelques particularités anatomiques de la caisse du tympan sont à noter.

Nous avons vu que la paroi supérieure ou crânienne est traversée par la scissure pétro-squameuse. Il existe des connexions étroites par le tegmen tympani entre les cavités tympaniques et crâniennes : de fins canalicules vasculaires traversent la suture.

Les rapports sont rendus plus intimes encore lorsque la paroi osseuse est plus ou moins déhiscente. Dans ces cas la muqueuse qui tapisse la caisse s'adosse directement à la dure-mère. C'est là une des causes des complications méningées ou encéphaliques qui surviennent au cours des otites moyennes. D'autre part le plancher de la caisse ou recessus hypothalamique est profond de 2 mm, en contre-bas du conduit auditif externe, ce qui facilite la rétention de pus. Enfin, on a découvert le canal pétro-mastoïdien, par lequel les cavités mastoïdiennes sont en communication constante et directe avec l'endocrâne. C'est un étroit conduit translabyrinthique qui commence à la fossa subarcuata creusée au-dessus et en arrière du conduit auditif interne et qui débouche dans l'antre

par une cellule mastoïdienne. Il contient un prolongement durement et quelques vaisseaux sanguins.

Jusqu'ici nous avons évoqué des cavités pétreuses constantes dans leur disposition, leur forme et leurs dimensions.

Il existe en plus des oreilles moyenne et interne, des cavités cellulaires pneumatisées comme dans la plupart des os de la face. Ces cellules sont de forme, de taille et de nombre extrêmement variables selon les individus.

L'étude de la pneumatisation du rocher a fait un grand pas dans la compréhension de l'acheminement des processus infectieux à travers la pyramide pétreuse.

Outre les coupes sériées, la radiographie et surtout les moulages au Darcey ont permis de classer le système cellulaire du temporal.

L'inflammation diffuse d'autant plus facilement que le degré de pneumatisation est plus grand.

On distingue :

Les cellules mastoïdiennes, qui sont en connexion avec l'antre mastoïdien, et les cellules du rocher proprement dit. Ces dernières communiquent entre elles selon des traînées à leur tour en communication avec les cellules des parois supérieure et inférieure de la caisse. Cette dépendance vis à vis de l'oreille moyenne a été mise en évidence pour la première fois par MOURET et SEIGNEURIN. Ces auteurs ont procédé par coulée de métal de wood et ont ainsi prouvé que le système cellulaire du temporal est unique. C'est à dire que chaque cellule, même la plus éloignée, communique directement ou non avec la

caisse du tympan.

Ce système correspond bien aux "voies pré-existantes" de Gradenigo. Une des conséquences est que ces cellules sont remplies d'air au même titre que l'oreille moyenne et tapissées de la même muqueuse.

MOURET a décrit 8 groupes cellulaires :

- 1) groupe sus-attical
- 2) groupe sus-labyrinthique
- 3) groupe de la paroi supérieure du conduit auditif interne
- 4) groupe rétro-labyrinthique
- 5) groupe pré-labyrinthique
- 6) groupe de la paroi inférieure du conduit auditif interne
- 7) groupe occipito-jugulaire
- 8) groupe translabyrinthique (passant au travers d'un ou plusieurs canaux semi-circulaires tout en restant indépendant de ceux-ci).

Ce nombre est variable selon les auteurs :

- 7 seulement pour GIRARD
- 3 pour SCHLÄNDER
- 2 pour MYERSON
- 4 pour TOBECK.
- 3 pour KRAUSS qui se base sur les images radiologiques STENVERS + SCHULLER

- point de départ attitique sus-labyrinthique,
- point de départ hypothalamique sous-labyrinthique
- cellules pré-labyrinthiques profondes.

Quel que soit ce nombre les traînées peuvent aller jusqu'à l'extrémité de l'apex.

Fait important :

le système pneumatique ne communique jamais avec le labyrinthe qui se trouve "au milieu des cellules, comme un paquet bien emballé". Par contre, il peut communiquer avec la trompe d'Eustache et exceptionnellement avec le système cellulaire du corps sphénoïdal, ce qui expliquerait la propagation directe de l'infection au côté opposé à l'otite dans les cas de paralysies controlatérale.

La densité de pneumatisation est variable : on classe les mastoïdes et par extension les pyramides en 3 types :

- 1/ pneumatique (grandes cellules)
- 2/ spongieux ou diploïque (petites cellules)
- 3/ scléreux ou éburnés (cellules absentes)

la troisième catégorie est considérée par KRAUSS comme la plus mauvaise.

LUMDSEN en comparant 78 cas de pétrosites conclut que les types pneumatiques donnent des lésions d'empyème et les diploétiques des lésions de forme ostéomyélitique.

TOBECK après des recherches radiologiques sur l'anatomie de la pointe, met en évidence la rareté de la pneumatisation expliquant par ce fait la rareté des suppurations apicales.

Les os pneumatiques peuvent présenter des cellules énormes : COLLET décrit une pièce anatomique où la pointe du rocher droit est

toute entière occupée par une volumineuse cellule de 10 mm de rayon.

Quant au rapport de structure entre la mastoïde et le rocher, KRAUSS croit à un parallélisme tandis que MYERSON et GILBERT qui ont disséqué 200 pyramides pétreuses, retrouvent 11 pour cent de pyramides pneumatiques pour 38 pour cent de mastoïdes du même type. Dans 4 pour cent des cas un seul côté était pneumatisé.

Le cadre dans lequel évolue l'otite moyenne ayant été mis en place, envisageons les rapports du VIème et du Vème avec la pointe du rocher. En effet, PRIMODORELLO pensait en 1906 que l'atteinte du VIème était due à sa disposition anatomique. Dans un triangle limité par la pointe du rocher, la partie inférieure du bord externe de la lame quadrilatère du sphénoïde et le ligament pétro-sphénoïdal, se trouvent l'abducteur et le sinus pétreux supérieur à sa réunion au sinus caverneux. De sorte que lors de l'inflammation de l'oreille, l'abducteur peut se trouver comprimé par un oedème inflammatoire ou une stase veineuse à son passage à travers le ligament pétro-sphénoïdal. Ce qui s'explique si l'on admet avec POGANY l'existence d'anastomoses vasculaires entre la caisse, le VIème et le ganglion de Gasser mis en évidence par les travaux de PIETRANTONI.

La thèse de BALDENWECK met clairement en relief les rapports du moteur oculaire externe dans sa portion sous dure-mérienne ou péripétreuse: après être sorti de la dure-mère, le VI chemine le long du sinus pétreux inférieur "le nerf affecte surtout d'étroites connexions avec le rocher; l'étendue de ce rapport est de un centimètre

au moins. Les deux organes sont réunis par un tissu formant une espèce de méso étroit et court. Il peut être assez serré et assez dense pour que le nerf paraisse comme incrusté dans l'os ; d'autres fois il est plus lâche et un peu plus long ; mais jamais, on ne peut soulever le nerf et l'éloigner de la surface osseuse sans rompre au moins une partie des fibres d'attache. Cette sorte de gaine reçoit ses fibres de la dure-mère et du ligament pétro-sphénoïdal. Au moment où le nerf atteint le bord supérieur du rocher, la gaine se relâche un peu mais il affecte alors des rapports importants avec le ligament pétro-sphénoïdal. En résumé, nous voyons que le VI est étroitement appliqué sur la pyramide pétreuse par une gaine très serrée qui vient compléter et renforcer le ligament pétro-sphénoïdal. Le nerf est ainsi placé dans un canal ostéo-fibreux ; il est alors possible d'admettre que l'oedème vienne infiltrer cette gaine et que le nerf soit alors comprimé par elle.

De même sa situation par rapport à la pointe du rocher explique son atteinte dans la fracture de Panas. Après son trajet péri-carotidien le VIème se trouve dans le sinus caverneux, en dehors de la carotide interne. Il a avec le sympathique péri-carotidien des anastomoses ainsi qu'avec la branche ophtalmique du Vème. Il côtoie le trijumeau mais en est séparé par le ligament pétro-sphénoïdal.

Le trijumeau lui aussi est en rapport avec le rocher pour rejoindre le ganglion de Gasser ; la racine motrice sous-jacente, sous-croise le ganglion pour rejoindre le maxillaire inférieur. Le ganglion de Gasser repose sur la fossette qui lui est destinée à la face endocrânienne antérieure du rocher. Mais

à la différence du VI il est compris dans un dédoublement dure-mérien, le cavum de Meckel. Parmi les collatérales des trois branches du trijumeau, on a distingué le nerf récurrent d'Arnold branche de l'ophtalmique. Ce nerf fournit l'innervation profonde et superficielle de l'apex et ses fibrilles terminales innervent les méninges jusqu'au dessus du toit du tympan.

Ce nerf récurrent a été rendu responsable des douleurs oculaires pour justifier l'intégrité du ganglion de Gasser au cours d'apexite s'accompagnant de douleurs trigéminales.

Etant précisées ces quelques points d'anatomie il semble facile de concevoir les cheminement de l'infection de l'oreille moyenne vers l'apex par le moyen des traînées cellulaires dans les os pneumatisés et dans les os spongieux ou scléreux par extension ostéomyélique, éventuellement par les canaux trabéculaires du système haversien. On peut également imaginer qu'une fois l'apex gagné, le processus suppuratif va s'attaquer aux organes les plus proches dont le VIème et le trijumeau, avant de s'étendre aux méninges. Ces considérations amènent à envisager avec MOUNIER-KUHN le syndrome décrit par Gradenigo et Lannois dans un cadre clinique plus général qui est celui des pétrosites. Mais, d'abord, quelles sont les détériorations anatomiques observées ?

La constatation de lésions profondes ne peut être qu'opératoire ou autopsique, sinon elle ne relève que de déductions cliniques ou d'interprétation d'examen complémentaires, par exemple d'images radiologiques.

Les opérations et les autopsies ne sont effectuées que dans les cas graves. Jusqu'à l'utilisation des clichés radiologiques, on

ne pouvait donc pas savoir ce qui se passait lorsque des syndromes de Gradenigo étaient bénins. Tandis que les parallélismes établis entre la radiologie et les constatations opératoires par exemple sur un même sujet ont permis de supposer des lésions osseuses sans les voir directement.

On ne saurait trop souligner, par conséquent l'importance de l'examen radiologique au cours des otites graves.

BURGER dans l'exploration radiologique de la pointe dans 15 cas de syndrome de Gradenigo, n'en relève que 2 pour lesquels des lésions de l'apex ne sont pas mises en évidence. Mais ce n'est malheureusement pas une règle comme le montre l'observation de COLLEVILLE : otite moyenne suppurée, douleurs très violentes, paralysie du VIème, la radiographie de l'apex ne montre pas de lésion osseuse, pourtant l'évidement découvre un important foyer d'ostéomyélite.

Il n'est pas possible d'établir d'équation entre le syndrome de Gradenigo et une lésion stéréotypée. KOPETZKY et ALMOUR ont même été jusqu'à dire que la triade de Gradenigo ne pouvait constituer une entité clinique, car elle ne procédait pas d'une lésion unique.

Cependant, si l'on se place dans le cadre des pétrites (pétrosites des Américains, Rocherites de Moulonguet, ou encore apexité) l'on comprendra aisément que les envahissements du rocher sont plus ou moins intenses, plus ou moins rapides et aboutissent à des lésions qui peuvent être très diverses. Les altérations de la pointe du rocher sont presque constantes dans l'ostéite du rocher et représentent l'équivalent anatomique du syndrome de Gradenigo dans l'esprit des au-

teurs modernes. RAMADIER en jugeait différemment, qui ne rangeait pas le syndrome parmi les symptômes de l'ostéite profonde du rocher : le syndrome de Gradenigo manque dans la moitié des cas d'apexite authentique : une lésion osseuse bien limitée et n'entraînant pas de processus inflammatoire notable, laissera le nerf indemne. Par contre, un simple processus fluxionnaire pourra entraîner par compression, une déficience du VIème, bridé dans son espace de Dorello.

Cette réserve n'amoindrit en rien la valeur de l'association : syndrome de Gradenigo + lésions radiologiques, mais souligne la nécessité d'un examen très complet.

La thèse d'Anasthase KOURTEFF sur le syndrome de Gradenigo, nous offre une collection importante d'observations dont une partie comporte des constatations opératoires ou nécropsiques.

Sur 28 cas, il fut observé :

- 3 fois une leptoméningite
 - 3 fois une méningite diffuse (purulente ou séreuse)
 - 1 fois un abcès épidual
 - 2 fois un abcès extra-dural
 - 5 fois un abcès d'un lobe cérébral ou du cervelet
 - 6 fois un abcès péri-sinusien
 - 5 fois une thrombose du sinus latéral
 - 1 fois une thrombose du sinus caverneux
 - 1 fois une labyrinthite
 - 4 fois des lésions de la pointe du rocher (séquestre, cellulite)
- certains associant plusieurs lésions.

Tous ces cas étaient graves, mais 12 cas opérés guérirent.

Il est classique de constater des lésions de plus en plus profondes au cours d'interventions successives ou au cours d'une même opération qui aboutissent à la pointe de la pyramide.

Du côté de la caisse et du tympan : les lésions sont banales. Le tympan est presque toujours perforé, parfois partiellement détruit. La caisse est le siège des lésions habituelles des otites aiguës ou chroniques réchauffées (pus, granulation, parfois cholestéatomes sans rien de particulier). Les cellules péritubaires sont presque toujours envahies par la suppuration.

La mastoïde, toujours très pneumatique dans ces cas, présente habituellement des traces de suppuration aiguë récente ou ancienne (pus, cholestéatome, séquestre ostéomyélitique, etc...). BARATHOUX a décrit un cas consécuteur à une mastoïdite de Bezold. Dans quelques cas on a noté un envahissement des cellules zygomatiques.

Le labyrinthe est très rarement atteint, on signale parfois une atteinte des canaux semi-circulaires.

Puis, quand on a pratiqué un évidement complet des cavités infectées dans le voisinage de la caisse du tympan, le syndrome peut reprendre après une amélioration passagère, on est amené à réintervenir et en explorant minutieusement les parois de l'espace opératoire, on découvre une goutte de pus qui sourd par l'orifice externe d'une fistule dont le trajet mène plus profondément en direction de l'apex. Ces voies sont les traînées cellulaires étudiées par Von TROELTSCH, MERCKEL, URBANTSCITSCH, MOURET, LAFITTE-DUPONT, HILGERMANN, GIRARD et qui naissent de

la paroi profonde de l'oreille moyenne et de l'antre et se dirigent vers la pointe du rocher.

RAMADIER indique 2 cheminements sous ou sus labyrinthique suivant leur situation par rapport à un plan horizontal passant par l'aqueduc de Fallope et celui du vestibule.

Les groupes sous-labyrinthiques sont les plus fréquemment suivis par l'infection et comprennent des traînées antéfaciale, rétrofaciale, antelimacéenne ou péri-carotidienne ou périlitubaire.

Les groupes sus-labyrinthiques sont situés entre labyrinthe et corticale, au dessus du C.A.I. : traînée anté-labyrinthique supérieure, traînée de la crête, traînée rétro-labyrinthique supérieure, groupe translabyrinthique passant dans la boucle du canal semi-circulaire supérieur. La suppuration aggrandit des cavités préformées qui se remplissent de fongosité et de granulations. PAGANO décrit 3 stades anatomiques d'intensité des lésions :

- 1° - congestion : hyperhémie
- 2° - ostéite : effondrement des cloisons
- 3° - nécrose : ostéomyélite de la pointe
(formation de séquestre)

Certains auteurs admettent la possibilité d'un processus d'ostéite condensante avec éburnation évoluant vers la guérison spontanée (mais ce cas d'apexite ne serait pas accompagné de syndrome de Gradenigo).

ALOIN dans les Annales d'O.R.L. de 1933, décrit un semblable processus. Il nous décrit également une pièce anatomique où la destruction large de la pointe est recouverte d'une plaque de pachyméningite, véritable

couenne qui, si elle put constituer pendant longtemps un organe efficace de défense, se laissa finalement franchir, permettant l'ensemencement de la cavité endocrânienne.

L'envahissement pétreux une fois établi jusqu'à la pointe, la suppuration se heurte à la corticale du rocher et peut s'y arrêter provoquant éventuellement des réactions inflammatoires de voisinage. La pointe peut alors être le siège d'ostéolyse avec séquestre, ou d'une cellulite, si l'apex est très pneumatisée.

Dans les processus de longue durée des foyers peuvent rester larvés pendant plusieurs mois voire une année et ne se manifester par aucun signe. Dans ces cas, les méninges sont le siège d'une réaction inflammatoire dont il résulte la constitution d'une pachyméningite (épaississement de la dure-mère encapsulant le foyer infectieux).

Dans les processus aigus, où l'évolution rapide ne laisse pas le temps aux méninges externes de s'organiser, on observe des lésions de leptoméningite circonscrite et même de méningites diffuses.

On rencontre des lésions de la pointe, dans une statistique citée par REBATTU et COLRAT, 18 fois sur 27 cas autopsiés : tantôt il s'agit d'ostéite, tantôt d'abcès extra-dural. Une perforation de l'abcès peut être retrouvée tantôt apparente, tantôt réduite à un simple pertuis s'ouvrant par exemple dans le cavum de Meckel.

L'abcès extra-dural peut se former ailleurs qu'à la pointe et siéger exceptionnel-

lement dans la fosse cérébrale moyenne ou dans l'étage postérieur. Il peut rester localisé à la pointe ou émigrer vers le trou déchiré antérieur pour constituer un phlegmon péripharyngé. Le plus fréquemment, il s'ouvre dans les méninges. Dans la même statistique ; 19 fois sur 27 la méningite est le mode de terminaison dans les syndromes de Gradenigo à issue fatale.

Pour KELEMEN (Londres) l'absence de pneumatisation de la pointe est un facteur favorable à l'ostéomyélite apicale, laquelle évolue plus aisément vers la méningite.

Quant les cellules sont absentes, l'infection emprunte les cavités médullaires comme voie de propagation. Le pronostic est dans ce cas beaucoup plus grave.

Le nerf moteur oculaire externe et le trijumeau peuvent être intacts. Mais dans les abcès ou les foyers d'otite de la pointe du rocher ils sont atteints d'une manière assez constante.

Le nerf abducteur de l'oeil est toujours atteint dans son trajet extra-dural.

Il baigne souvent dans le pus si un abcès s'est collecté à la pointe sinon il peut être comprimé par l'oedème qui envahit sa gaine.

ULRICH a fait l'examen microscopique des lésions à l'autopsie d'un cas de syndrome de Gradenigo fatal : cet examen décèle un abcès de la pointe, proche voisin de la carotide et du ganglion de Gasser. Ce dernier est hyperhémie en un endroit l'abcès s'est perforé en entonnoir dans la dure-mère. Le VIème est très aminci entre l'apex fondu et la carotide.

Tant qu'il est accolé à l'os pétreux, il est entouré d'une épaisse couche de dure-mère. Il est l'objet d'une atteinte inflammatoire et de dégénérescence. Près du canal carotidien, le plancher sur lequel est couché le Vème est englobé dans la suppuration.

Le ganglion de Gasser est plus indépendant par rapport à l'os que le VIème car il est compris dans le cavum de Meckel. Mais ce doublement de la dure-mère est souvent perforé par une fistule qui met le ganglion en contact avec la suppuration. SCHLANDER rapporte 3 cas où il s'agissait plutôt de congestion.

Des lésions péri-sinusales et des thromboses des sinus latéraux, pétreux, longitudinaux, caverneux ont été fréquemment décrites. Mais ces constatations de thrombose étaient souvent faites post mortem. Cependant elles peuvent expliquer des phénomènes d'infiltration oedémateuse en amont des caillots. Mais il semble difficile qu'une thrombose du sinus caverneux compatible avec la vie puisse déterminer une compression du VI dans son trajet intra-caverneux.

En résumé, l'anatomie montre des rapports intimes entre les nerfs mis en cause dans le syndrome de Gradenigo et l'os pétreux, domaine des otites et des pétrosites.

L'anatomo-pathologie conduit à considérer l'apexite comme explication pathogénique du syndrome.

CHAPITRE IV

--

PATHOGENIE

--

KOPETSY et ALMOUR ne reconnaissaient pas le syndrome de Gradenigo comme une entité clinique car, disaient-ils, il ne relève pas d'une lésions unique.

En effet, on ne peut pas affirmer que le syndrome : ophtalmoplégie externe, névralgies du Vème, dans les otites moyennes, puisse être rapporté systématiquement à une cause précise, à la manière d'une sonnerie déclanchée par la pression sur un bouton. Ceci est si vrai que LANNOIS, dont le nom est souvent attaché au syndrome, et qui tout d'abord s'était fait le champion de la paralysie réflexe, après une étude plus approfondie du phénomène, admettait que "la pathogénie n'en était pas univoque".

Pour de nombreux auteurs la distinction qu'ils établissent entre formes bénignes et formes graves ne repose pas seulement sur une différence d'intensité de l'affection mais sur l'existence de processus multiples.

L'anatomie permet de comprendre l'électivité de l'atteinte du Vème et du VIème. Elle nous apprend que l'otite moyenne, la paralysie oculaire externe et les douleurs faciales possèdent un point de concours qui est la pointe du rocher. En effet, c'est dans le rocher qu'a lieu l'otite moyenne et les nerfs responsables des deux autres symptômes,

c'est à dire la Vème et la VIème paires crâniennes fréquentent intimement l'apex pétreux dans une portion commune de leur trajet.

L'anatomie interne du rocher nous indique les voies de communication entre la caisse du tympan et la pointe et l'étude des pétries révèle les modalités de la propagation infectieuse.

Cette schématisation paraît évidente pourtant il fallut une trentaine d'années pour admettre qu'elle était juste dans la plupart des cas.

La théorie de BONNIER envisageant des phénomènes réflexes d'ordre labyrintique paraissait non moins évidente à de nombreux auteurs. Et, si LANNOIS d'abord séduit, échappa aux charmes de cette hypothèse, d'autres comme URBANTSCHITSCH lui restèrent fidèles.

Cette théorie est basée sur l'existence de connexions au niveau du bulbe entre le noyau de Deiters, où aboutissent des fibres vestibulaires et le noyau de la VIème paire. EDINGER a décrit des connexions indirectes par l'intermédiaire de l'olive supérieure. Quant aux névralgies du trijumeau, BONNIER les expliquait également par des connexions centrales. Les travaux de CYON et FLOURENS semblaient confirmer brillamment la théorie réflexe qui d'ailleurs cadre avec certaines observations. GRADENIGO a une cliente qui présente une diplopie cathaméniale, HEIMANN et GUTTERIEZ décrivent des paralysies post traumatiques (en fait, certainement dues à une fracture de Panas).

Beaucoup d'exemples sont des paralysies du

VIème liées à des interventions chirurgicales.

GRADENIGO : paralysie du VIème et névralgies du Vème immédiatement après curetage de la caisse.

DELEAU : strabisme disparaissant après l'extraction d'un corps étranger de la caisse.

VERDOS diplopie disparaissant après extraction de cerumen.

URBANTSCITSCH voit un tamponnement trop serré de la cavité opératoire déclencher une paralysie, une autre fois il provoque un spasme de la convergence en recherchant une fistule.

Beaucoup d'auteurs décrivent des cas d'apparition post-opératoire.

D'autres observent des syndromes de Gradenigo à la suite d'otites externes, d'autres du nystagmus associé (BRISSAUD).

Les principales objections qui s'opposent à cette théorie sont :

1°) La longue durée fréquente de la paralysie peu compatible avec la conception d'un phénomène réflexe ;

2°) Pour une telle origine, les paralysies sont peu fréquentes et ne donnent pas de vertiges ou de bourdonnements réflexes d'irritation vestibulaire ;

3°) Les mouvements réflexes sont plutôt nystagmiformes, spasmodiques et le nystagmus est rarement observé ;

4°) L'évolution du syndrome de Gradenigo n'est pas exempte de danger comme le serait un réflexe ;

5°) On n'a jamais provoqué de syndrome de

Gradenigo vrai par voie réflexe et les lésions labyrinthiques sont exceptionnelles.

D'autres théories ont été évoquées, certaines sont fantaisistes, d'autres, au contraire reposent sur des bases plus ou moins solides.

La théorie de la lésion centrale, soit au niveau des pédoncules cérébraux (SOREL), soit au niveau des noyaux bulbaires de l'abducteur (NEGRO) ne tient pas car elle ne rend pas compte de l'intégrité des autres noyaux.

La théorie de la névrite a été défendue par SPIRA, GERONZI. Le nerf serait atteint par les principes toxiques élaborés par les germes. La gracilité du VIème, son long parcours le rendraient particulièrement vulnérable. Ainsi dans le diabète, les encéphalites, la syphilis, l'hypertension intra-crânienne, après rachicocaïnisation, il est souvent atteint. Le rôle des toxines staphylococciques a été admis par de CALSEYDE et VERNI-EUWE.

L'envahissement tumoral peut intervenir sur tous les nerfs crâniens et parfois créer un syndrome de Gradenigo mais dans ce cas l'otite serait causée par la tumeur au même titre que la paralysie du VI.

La théorie lymphatique est de PAPALE qui aurait mis en évidence un fin réseau suivant les vaisseaux carotico-tympaniques rejoignant le réseau lymphatique péri-carotidien. D'autre part, dans le sinus caverneux, des anastomoses joindraient les réseaux lymphatiques péri-carotidien et périveineux du VIème. Mais on n'a jamais trouvé d'adénopathie cervicale.

Cette théorie rejoint les travaux de PIETRANTONI qui a mis en évidence des anastomoses vasculaires entre la caisse, le sinus pétreux inférieur, le VIème et le ganglion de Gasser.

PALLIER donne aux paralysies controlatérales une explication qui pourrait très bien convenir aux paralysies homolatérales et qui mérite d'être citée.

PALLIER croit que la paralysie oculaire est due à une compression du nerf résultant de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Il s'agirait là d'un mécanisme analogue à celui par lequel on explique les paralysies fugaces observées au cours des méningites. L'auteur s'appuie sur les arguments suivants :

- 1/ Il est des cas indubitables de paralysies survenues au cours d'otite compliquées de phénomènes méningés ;
- 2/ Dans les autres cas l'otite est grave et on note des signes de méningisme. L'infection de l'oreille moyenne peut se propager à la dure-mère par le toit qui en est proche et créer une hypertension ;
- 3/ Toutes les fois qu'une ponction lombaire a été pratiquée, elle a révélé une augmentation de la pression rachidienne. La ponction lombaire a toujours amené une amélioration (BLANLUET : disparition de la paralysie du VIème après ponction) ;
- 4/ On connaît les paralysies du moteur oculaire externe associées à l'hypertension intra-crânienne.

PALLIER explique l'hétérolatéralité par une faiblesse particulière du VIème liée à une asymétrie de disposition.

Un argument est à retenir c'est la possibilité de diffusion de l'infection à travers le tegmen tympani. En effet, la scissure pétro-sphénoïdale peut être plus ou moins dehiscence et d'autre part le canal pétro-mastoïdien relie la caisse aux méninges. Si l'hypertension peut avoir un retentissement électif sur le VI, alors la propagation endonétreuse vers l'apex serait courtcircuitée et les cas bénins expliqués.

Cette théorie se rapproche de celle de la névrite. Elles ont toutes deux l'inconvénient de ne pas intéresser le trijumeau. Mais pour MOULONGUET et VOORTHUYSEN les douleurs ophtalmologiques proviendraient du nerf récurrent d'Arnold qui innerve les méninges jusqu'au dessus de la caisse du tympan.

En fait, cette explication n'est pas entièrement satisfaisante.

La théorie thrombo-phlébitique a été citée par HALPHEN à propos d'un cas d'atteinte du sinus caverneux mais le VI n'est pas le seul nerf à être contenu par ce sinus et l'on devrait observer des paralysies oculaires multiples.

Ces thromboses peuvent être consécutives à des suppurations de la face et ne sont pas nécessairement otogènes. Par contre, un phénomène de thrombo-phlébite des sinus pétreux supérieur et inférieurs pourraient comprimer le nerf moteur oculaire externe lors de son passage près de l'apex sous le ligament pétro-sphénoïdal.

La compression au niveau de la pointe du rocher pourrait expliquer les cas de paralysie transitoires bien que l'hyperhémie des veines à la suite d'une otite moyenne serait drainée plutôt par le labyrinthe dont l'atteinte est rare.

La théorie de la propagation intra-crânienne est celle qui s'adapte le mieux aux constatations anatomo-pathologiques.

Pourquoi cependant les lésions de l'apex et les pétrosites en général ne donnent lieu à un syndrome de Gradenigo que dans la moitié des cas? RAMDIER fait appel au "génie microbien" pour expliquer cette absence de parallélisme. Les cas où une apexite ne donne pas de paralysies correspondent-ils à une faible réaction inflammatoire et une absence de franchissement cortical au niveau des nerfs, ou à une plus grande résistance des gaines ?

Ceux où le syndrome apparaît sans lésion de la pointe rocheuse sont sans doute dus à des phénomènes de compression en rapport soit avec une hyperhémie des méninges, soit avec un oedème de la gaine même du nerf.

Lorsque les éléments nerveux baignent dans le pus, ils sont certainement l'objet d'une destruction nécrotique plus ou moins partielle, plus accentuée pour le VI (section du nerf) qui explique la longueur du délai de régression de la paralysie.

LEMETRE établit une discrimination entre les formes bénignes et les formes graves ou prolongées d'ostéite pétreuse profonde où il s'agirait plus d'une collection localisée à la pointe que d'une extension profonde.

En général on distingue les formes avec méningite et les formes avec ostéite. En fait elles semblent résulter d'une même démarche plus ou moins rapide de l'infection à travers les voies préformées de la pyramide. Si les cellules sont absentes, il reste deux possibilités à l'infection pour se déplacer :

- 1/ les canaux trabéculaires
- 2/ l'extension de proche en proche par l'ostéomyélite.

GRADENIGO a été l'un des premiers à émettre l'hypothèse de propagation à travers des voies anatomiques préexistantes (mais il pensait à des canaux comme le canal carotidien). L'aboutissement, selon lui était un foyer de leptoméningite circonscrite.

En conclusion, que les lésions soient une ostéite ou une cellulite de l'apex, un abcès extra-dural, une lepto ou un pachyméningite circonscrite, il s'agit toujours, dans les cas graves, de foyers situés dans une sphère centrée sur l'apex pétreux pouvant déterminer des abcès du cerveau des thrombo-phlébites sinusales, des méningites diffuses, et menaçant la vie du malade.

CHAPITRE V

--

OBSERVATIONS

--

Observation n° 1

Docteur KAPLAN

Syndrome de Gradenigo + Ostéite de la
pointe du rocher

Traitement antibiotique. Guérison sans
opération.

Nicole C ... 11 ans et demi

Antécédents personnels :

L'enfant est née dans des conditions normales. Son développement psychomoteur a été satisfaisant mais elle a toujours été menue et sans beaucoup d'appétit.

Elle a reçu toutes les vaccinations y compris le B.C.G. en 1958, sa cuti-réaction est faiblement positive.

Elle a contracté toutes les maladies de l'enfance : rougeole
rubéole
coqueluche (malgré le vaccin)
varicelle
scarlatine
et à chaque fois a réagi violemment.

Elle a subi une adénoïdectomie
et une appendicectomie.

Elle a présenté pour la première fois en

1960, une otite aiguë droite, paracentésée et, en décembre 1961, a fait une pneumopathie aiguë virale.

Antécédents familiaux :

Sa soeur, âgée de 6 ans et demi a été sujette à des crises d'asthme jusqu'à 4 ans et à de fréquentes bronchites.

Histoire de la maladie :

Au retour des vacances le 29 août 1962, elle présente une otalgie droite s'accompagnant de fièvre à 39°, elle est très abattue.

Un mois auparavant elle s'était plainte d'otalgies gauches, disparue après lavage d'oreille à la glycérine boratée.

Le docteur TRIBOULET effectue une double paracentèse qui donne issue des deux côtés à un écoulement de pus. Il ne prescrit pas d'antibiotiques.

Durant 4 jours, la température reste élevée à 39°-39°5, l'enfant est abattue et ressent des céphalées diffuses.

Puis, la température s'abaisse, les douleurs s'estompent, l'otorrhée se tarit.

L'enfant sort de chez elle et pendant une semaine sa santé est satisfaisante, elle passe même 3 jours à la mer.

Le 15 septembre elle consulte l'otologiste. Son otite semble terminée mais elle se plaint de céphalées frontales gauches et maxillaires supérieures. Les sinus sont normaux. Le soir un comprimé d'aspirine lui permet de dormir.

Mais, le 16 au soir, les maux de tête à gauche sont relativement calmés par l'aspirine.

Le 19, sa céphalée persiste toujours ; l'enfant se plaint de voir double.

Le Docteur DELORON, constate une parésie du droit externe gauche.

Le fond d.'oeil, l'acuité visuelle sont normaux. Ainsi que les clichés du crâne et des sinus.

Le 25, l'otologiste constate que les radiographies du crâne et des sinus sont normales.

Le 22 septembre, la petite Nicole est adressée pour sa paralysie oculaire au Docteur KAPLAN, qui demande des examens complémentaires :

1/ La numération et la formule sanguines montrent :

4.900.000	globules rouges	
12.000	globules blancs	
	polynucléaires	67 %
	éosinophiles	2 %
	Lymphocytes	30 %
	Monocytes	1 %

2/ L'E.E.G. montre des altérations diffuses.

L'enfant entre à l'Hôpital Bretonneau le 26 septembre, dans le service du Docteur KAPLAN.

- la température est à 37°8
- l'état général est bon
- l'enfant ne se plaint plus de céphalée mais "a mal à l'oeil".

L'examen neurologique ne montre ni raideur de la nuque, ni signe de Babinski, les réflexes ostéotendineux sont symétriques.

L'oeil gauche présente une paralysie du Droit externe, entraînant une diplopie, sans abolition du réflexe cornéen.

Aucun autre trouble neurologique n'est constaté.

L'examen otorhinolaryngologique montre des tympan normaux, une acuité auditive normale, aucun signe vestibulaire spontané. L'otologiste demande une vérification radiologique de l'apex des rochers gauches et droits.

Le reste de l'examen clinique est absolument normal.

Examens complémentaires :

Numération formule sanguines :

G.R. : 4.860.000

G.B. : 12.200

Polynucléaires 77 %

Lymphocytes 16 %

Monocytes 7 %

LCR (prélevé le 27 septembre)

montre un liquide eau de roche

11 hématies

5 éléments par mm³ (lymphocytes)

Albumine : 0,20 g°/°.

Glucose : 0,42 g °/°.

Chlorures: 7,28 g°/°.

E.E.G. du 2 octobre :

montre un tracé pathologique. Surcharge lente sporadique (qui prédomine aujourd'hui à droite)

Cutiréaction : négative.

Le 5 octobre :

Fonds d'yeux droit et gauche : normaux

Une légère abduction est possible.

Le 8 octobre :

L'examen radiologique montre un rocher droit normal mais à gauche des signes de pétrosite: ostéolyse de toute la pointe de la pyramide.

Traitement institué :

6 comprimés de 0,25 g de Tifomycine

6 comprimés de 0,25 g Pyostatine

12 octobre :

NFS : G.R. 5.040.000

G.B. 17.000

Holynucléaires 64 %

Lymphocytes 31 %

Monocytes 5 %

V.S. 8 - 22

Examen ophtalmologique : pas d'amélioration.

17 octobre :

E.E.G. montre une transformation spectaculaire du tracé qui s'est presque normalisé.

NFS : G.R. 4.940.000

G.B. 14.000

Polunycléaires 36 %

Eosinophiles 10 %

Lymphocytes 49 %

Monocytes 5 %

29 octobre :

L'enfant sort du service avec un traitement quotidien de 1,50 g de Tifomycine
1,50 g de Pyostatine

L'examen de l'oeil montre une légère récupération de l'abduction. Des exercices de l'oeil gauche atteint sont prescrits.

La numération sanguine donne un chiffre de 6.800 G.B.

L'examen clinique ne montre aucune anomalie excepté la diplopie dont l'enfant s'accommode.

7 novembre :

Récupération importante de l'ophtalmoplégie externe gauche.

Le Docteur KAPLAN fait arrêter la tifomycine mais poursuivre pyostatine.

21 novembre:

Radiographie: reconstitution presque complète du rocher gauche.

A ce jour: 45 jours de tifomycine dont + 21 jours de pyostatine, de la mycostatine a été adjointe pendant les 15 derniers jours pour éviter les troubles intestinaux.

L'ophtalmologiste conseille le port de lunettes prismatiques.

Le Docteur KAPLAN arrête le traitement antibiotique.

Depuis 5 mois la petite Nicole n'a eu aucune reprise de son affection.

o

Observation n° 2

Professeur S. THIEFFRY

Pétrosite avec syndrome de Gradenigo transitoire.

Jocelyne D... 9 ans et demi.

Admise à l'Hôpital des Enfants Malades dans le service du Professeur THIEFFRY, le 9.2.59 pour l'apparition récente de:

vomissements

céphalées

amaigrissement

chez une enfant suivie pour otite chronique.

Antécédents:

Née au 7ème mois de la grossesse par un accouchement sans incident.

Son développement psychomoteur fut normal. Elle a subi les vaccinations antivaricelleuse

et anti-diphthérique, anti-tétanique.

Elle a présenté une pneumonie à 8 mois, a contracté la rougeole et pratiquement tous les ans depuis l'âge de 15 mois présente des otites devant être paracentésées.

L'adénoïdectomie il y a 2 ans n'a pas modifié la fréquence de ces incidents.

Une cuti-réaction pratiquée en décembre 1958 a été négative.

Histoire de la maladie :

En décembre 1958, la petite Jocelyne, revient de vacances de Noël avec une otite moyenne gauche. L'otologiste consulté le 9 janvier 1959, prescrit un demi-comprimé de Terramycine par jour et des instillations de Tifomycine.

En dépit de ce traitement (poursuivi jusqu'au 1er février) l'enfant souffre de douleurs auriculaires qui augmentent d'intensité et s'étendent à la région temporale s'accompagnant parfois d'oedème des paupières gauches et de rougeur de l'oeil gauche.

Un amaigrissement de 2 kg,400, en trois mois inquiète la famille, ainsi que l'asthénie et la somnolence diurne.

Depuis 15 jours la petite malade ne mange pratiquement pas et vomit immédiatement tous ses aliments.

L'oto-rhino-laryngologiste des Enfants Malades a posé le diagnostic d'"otite perforée sèche chronique", il y a 15 jours.

La température prise biquotidiennement depuis 8 jours est constamment élevée (38-38,5°)

A l'entrée dans le service, le 9 février l'enfant présente un bon état général, des otalgies gauches et une gorge rouge mais pas de douleurs provoquée aucun signes méningés, le reste de l'examen est négatif.

-N.F.S. : G.R. 464.000
G.B. 7.200 4 % Polynucléaires

-Fond d'oeil est normal

-Examen O.R.L. : tympan légèrement rétracté
légère otite congestive

-Clichés radiologiques du crâne: ne montrent rien d'anormal.

-E.E.G. : Tracé anormal par son aspect polyarythmique et oscillant, sans signe de localisation.

14 février : la température s'est normalisée. A présenté un vomissement

19 février : tous les troubles ont disparu.

5 février : Les ophtalmologistes découvrent une parésie du moteur oculaire externe gauche, transitoire et demandent des incidences radiologiques spéciales du rocher;

La pyramide pétreuse est le siège d'anomalies considérables.

La pointe du rocher est détruite en majeure partie avec un aspect soufflé du bord supérieur du rocher qui n'est guère en faveur d'une pétrosite banale.

Les tomographies montrent un spicule qui part de la corticale du rocher et d'interprétation discutée (tumorale, ou inflammatoire ?)

L'enfant est soumise à un traitement antibiotique de 10 millions d'unités de pénicilline et 1 gramme de streptomycine par voie intra-

veineuse .

Le 3 mars : otorrhée gauche spontanée. On fait un prélèvement de pus et on identifie du streptococcus mitis dont on établit l'antibiogramme : sensibilité particulière à la pénicilline, l'érythromycine, la carbomycine, la soframycine. On abandonne la pénicilline intra-veineuse et l'on donne 500 mg d'érythromycine par jour.

Le 20 mars apparaissent des taches érythémato-vésiculeuses sur tout le corps. On diagnostique une varicelle.

Le 17 mars : Le Professeur THIEFFRY examine l'enfant et ne trouve pas de signes vestibulaires.

Le 30 avril : après un mois de traitement antibiotique, on n'a pas constaté de modification des anomalies radiologiques.

La petite Jocelyne sort le 16 mai avec un traitement antibiotique, érythromycine, et doit être revue dans 6 mois.

Malheureusement les parents n'ont pas reconduit leur fille à la consultation et comme ils ont déménagé depuis sans laisser leur nouvelle adresse nous n'avons pas pu joindre la famille.

CHAPITRE VI

-:-

TRAITEMENT

-:-

Si l'on admet comme établi, que le syndrome de Gradenigo est dû à une propagation d'une suppuration de l'oreille moyenne soit vers l'apex pétreux, soit directement par le toit de la caisse vers les méninges, le traitement consistera à débarrasser le sujet malade des germes qui sont cause de cette suppuration et du pus lui-même.

La solution chirurgicale, la plus ancienne, était excellente car elle avait pour but de drainer vers l'extérieur les produits purulents, ce qui amenait l'élimination d'un bon nombre de germes et d'autre part évitait les fusées purulentes, par compressions, vers les cellules aériennes. Le chirurgien pouvait également rechercher, aussi profondément qu'il le fallait, tout foyer infectieux évoluant pour son propre compte, comme les foyers de l'apex qui ne se vident pas forcément dans une caisse même bien drainée. Le chirurgien devait encore gratter les méninges, enlever les couennes les granulomes et lever la compression pesant sur les nerfs en otant certaines productions purement inflammatoire, s'il était nécessaire.

L'avantage est que les interventions permettent de constater de visu la nature exacte des lésions, encore que l'on ne puisse voir que ce qui est largement découvert. Par ailleurs, dès que l'on avait la chance de crever

une poche de pus on la drainait efficacement quelle que soit la résistance de la coque inflammatoire.

Mais jusqu'à l'utilisation de la radiologie le chirurgien devait avancer entièrement à l'aveuglette. C'est pourquoi dans de si nombreuses observations les interventions se succèdent tant que l'une d'elles n'a pas atteint l'ultime retranchement du microbe.

Notre plume n'étant pas assez autorisée pour se permettre la description des différentes manœuvres chirurgicales, nous nous bornerons à en citer quelques unes.

La plus banale est la paracentèse. Elle n'est pas toujours facile à bien exécuter. Elle est toujours le premier geste à accomplir.

L'ouverture de la mastoïde était encore un acte très courant.

L'évidement pétro-mastoïdien était déjà plus dangereux car au cours de cette intervention il est possible de léser le nerf facial ou d'effondrer le toit de la caisse et laisser ainsi la place à une hernie méningée, ou même cérébelleuse (OMBREDANNE).

La radicale était une opération extrêmement délabrante car elle supprimait les appareils de l'audition et de l'équilibration d'un côté.

Pour atteindre les méninges il fallait aborder les faces supérieures du rocher, endocrâniennes par voie sous ou rétro-auriculaire, et pour arriver jusqu'à la pointe extrême du rocher on doit décoller les méninges; des lésions des méninges se sont alors pas rares.

L'opération de RAMADIER marque un grand progrès dans la technique opératoire car elle utilise la voie carotidienne qui aboutit, nous l'avons revu, à la pointe du rocher. Ce n'est pas une intervention bénigne car on risque de bles-

ser la carotide (l'élasticité particulière de l'artère à cet endroit permet une hémostase plus facile).

MOULONGUET, lui, aborde la pointe par voie antérieure, trans-maxillo-pharyngée.

RAMADIER affirmait au IIIème Congrès international d'O.R.L. que "le diagnostic de pé-trosite comme celui de mastoïdite n'est autre chose, en pratique, qu'un problème d'indications chirurgicales".

Cela est également vrai pour le syndrome de Gradenigo.

Les uns (LANNOIS, MOUNIER-KUHN) le considèrent comme une indication insuffisante et préfèrent attendre que d'autres phénomènes viennent préciser le diagnostic (température, gravité de l'état général, signes méningés, etc...), car, disent-ils, la pathogénie est incertaine, beaucoup de cas guérissent après simple paracentèse, et les trépanations sont dangereuses pour la vie du malade en menaçant les méninges, la carotide.

D'autres auteurs, interventionnistes, pensent que le syndrome de Gradenigo est une invitation pressante à des explorations profondes (YUNGERT). Certains vont même jusqu'à préconiser l'intervention sur la simple indication d'une otite s'accompagnant de névralgies faciales incoercibles sans attendre l'apparition d'une paralysie oculaire.

Pour RAMADIER "l'apparition d'une paralysie du VI au cours d'une otite suppurée nous invite à redoubler d'attention dans sa surveillance : elle commande la mastoïdectomie si elle ne disparaît pas dans les 24 heures, Mais elle ne saurait à elle seule nous entraîner plus avant, dans les indications de la

chirurgie pétreuse". "Tant que les douleurs persistent et que la suppuration n'a pas tendance à diminuer nous devons penser que nous n'avons pas atteint la totalité des lésions ou que nous les avons insuffisamment drainées".

Cependant, "toute otite suppurée et douloureuse qui se prolonge d'une façon inhabituelle devient suspecte de pétrosite, on n'attendra pas l'apparition éventuelle d'une paralysie de l'abducens pour porter le diagnostic de probabilité".

La radiographie apporte des renseignements d'appoint mais une décalcification osseuse post-congestive peut entraîner à croire à une nécrose de la pointe. Seuls un éclatement ou une disparition de la corticale peut permettre d'affirmer l'apexite.

Donc, avant les antibiotiques le chirurgien de l'oreille était placé devant un grave dilemme : intervenir sans être certain de l'utilité d'une opération non exempte de danger, ou ne pas intervenir et prendre alors le risque énorme de voir survenir une méningite foudroyante.

SILVAGNI classe les indications opératoires selon les formes du syndrome : les formes complètes où tous les signes sont présents les formes incomplètes, soit à symptomatologie douloureuse restreinte, soit à symptomatologie oculaire restreinte ou interrompue.

REBATTU et COLRAT pensent que les cas légers sont ceux démunis de névralgies qui relèvent de simples congestions veineuses ou de réaction méningée séreuse sans atteinte de l'apex et cédant au drainage. En cas moyens, il existe des lésions de la pointe mais les douleurs sont modérées. Les cas graves étant ceux des abcès cérébelleux, des méningites otogènes sup-

purées, et des trombo-phlébites sinusiennes.

MOULONGUET pense que les douleurs rétro-oculaires ne seraient pas une indication à la voie de RAMADIER mais plutôt à l'évidement ou la radicale (ces douleurs seraient dues au récurrent d'Arnold, donc signeraient une rochéríte antéro-supérieure).

En principe, on peut considérer les cas bénins et les cas graves. Les cas graves sont en rapport avec une lésion de l'apex. Dans ces cas les indications chirurgicales sont celles des pétrosites.

Certains traitements médicaux ont été tentés parfois avec succès :

Do SANTO (Lisbonne) a traité en 1955 un syndrome de Gradenigo avec confirmation radiologique de lésions de l'apex. L'évolution fut favorable sous action médicale exclusive (vitaminothérapie B à très fortes doses) et l'auteur obtint une "restitutio ad integrum" en quatre mois.

L'engouement pour les sulfamides et les antibiotiques a gagné les otologistes, lors de leur apparition, mais ils ont vite appris à s'en méfier.

BLUM en 1948 dénonçait la responsabilité de germes à sulfamido-résistance acquise dans certaines infections larvées de moins en moins rares, à propos d'une ostéite latente du rocher avec syndrome de Gradenigo.

PIALOUX et RAMADIER affirment que la thérapeutique médicale des pétrosites n'existe pas. "La sulfamido-thérapie n'a aucune influence et il semble bien qu'il en soit de même pour la pénicillinothérapie".

PIQUET et LEROUX-ROBERT concluent également "On peut essayer la pénicilline à condition que cette temporisation ne mette pas en danger la vie du malade et, en particulier, qu'il n'y ait pas d'infection méningée. Mais si la médication n'agit pas nettement au bout de quelques jours, l'exploration chirurgicale doit être pratiquée".

PIALOUX ajoute que "les cas de guérison médicale rapportés par SWANSON et BAKER et par PUTNEY sont discutables au point de vue nosologique" et que "les cas récents rapportés par SMITH, WILLIAMS, THORNELL et KAULICH n'ont guéri que par l'intervention".

Ces auteurs utilisent l'antibiothérapie comme adjuvant chirurgical.

Le Professeur AUBRY écrit, à propos des pétérosites "l'ostéite profonde du rocher est exceptionnelle et se caractérise cliniquement par une suppuration abondante, des douleurs dans le territoire du V, une céphalée profonde, une paralysie du VI et des lésions radiographiques sur les clichés en position de STENVERS ou les positions IV de Chaussé". Voici comment il envisage le traitement : "sous couvert d'antibiotiques il faut drainer l'apex du rocher ; l'abord par la voie du canal carotidien, après évidemment élargi de RAMADIER-GUILLON est la voie la plus sûre... La paralysie du VI° peut être isolée ou être une des composantes du syndrome de Gradenigo... qui permet de suspecter une ostéite de l'apex.

"Dans d'autres cas elle annonce la possibilité d'une méningite localisée (BALDENWECK), susceptible de se généraliser : l'évidement d'urgence s'impose".

Les antibiotiques trouvent vraiment leur indication dans la prévention de toutes les complications des otites moyennes. Le Professeur insiste sur la nécessité de les administrer très précocement et à doses importantes, pendant suffisamment longtemps, en s'appuyant chaque fois qu'il est possible sur l'antibiogramme.

Si le traitement est incorrect, les antibiotiques perdent leur pouvoir lorsqu'on en a besoin et les complications sont d'autant plus graves dans les otites décapitées que la symptomatologie en est plus bâtarde. Il semble que ce soit le cas pour notre petite Jocelyne (9 ans $\frac{1}{2}$) dans l'observation n° 2 qui avait été traitée pendant un mois par $\frac{1}{2}$ comprimé de terramycine quotidien.

Dans les otites moyennes suppurées, la paracentèse est l'unique traitement des cas simples, mais si le terrain est faible, qu'apparaissent des signes de gravité ou de complication, de même si l'évolution est traînante et que la température s'élève, l'antibiothérapie sera forte et prolongée basée si possible sur un antibiogramme.

Les discussions d'autrefois entre interventionnistes et attentistes semblent avoir évolué et l'opinion actuelle est plus sévère et plus favorable à l'intervention chirurgicale à juste titre car le syndrome de Gradenigo est rare et il est plus prudent de le considérer comme grave surtout devant des signes d'ostéite de la pointe.

Néanmoins, dans des conditions excellentes de surveillance, il est permis de ne pas trop se précipiter et d'envisager, dans des cas où le bon état général, l'absence de signes méningés, l'autorisent, une tentative de cure médicamenteuse, en respectant les règles de

l'antibiothérapie. On peut parfois éviter ainsi une opération grave.

Mais il faut se tenir prêt à intervenir si les symptômes ne tendent pas à s'amender ou même s'aggravent.

Dans l'observation du Docteur KAPLAN au contraire, les symptômes étaient en voie de régression dès la première semaine (E.E.G., paralysie du VI° et même formule blanche).

En conclusion les antibiotiques permettent une "attente armée".

CONCLUSIONS

--

I - Le syndrome de GRADENIGO est devenu exceptionnel depuis que les antibiotiques ont limité les complications des otites moyennes.

II- Mais, étant donnée la grave signification qu'il peut comporter, la prudence la plus grande doit être observée. Dans les formes graves, c'est le signe de l'établissement d'une solution de continuité entre la suppuration pétreuse et l'endocrâne, qui menace les méninges et les lobes cérébraux. La notion de rareté du syndrome conduit à envisager systématiquement la plus grande gravité.

III- C'est souvent l'apparition d'une paralysie oculaire dans un contexte otitique qui attire, par son caractère insolite, l'attention du médecin, comme en témoigne l'observation principale de notre thèse:

Une petite fille de 9 ans et demi est adressée au Docteur KAPLAN pour une paralysie du moteur oculaire externe gauche. L'interrogatoire révèle une otite moyenne aiguë bilatérale suppurée, à manifestation otalgique, tantôt droite, tantôt gauche. Puis à ces douleurs se substituent des névralgies trigemellaires.

L'E.E.G. met en évidence une souffrance méningée et les radiographies spéciales montrent une ostéolyse complète de la pointe du Rocher gauche. Sous traitement antibiotique, on assiste à la normalisation des examens complémentaires et à la disparition des symptômes, la paralysie du VI° régressant plus lentement.

IV - La pathogénie du syndrome est, essentiellement, l'envahissement du Rocher vers l'apex, par des voies anatomiques préformées, notamment les cellules pneumatiques et accessoirement les canaux trabéculaires.

V - Tous les moyens cliniques et paracliniques doivent être mis en oeuvre pour juger de la malignité possible du syndrome et **aider** à la surveillance de son évolution; notamment la radiographie et l'électro-encéphalographie.

VI - Les essais thérapeutiques consistant à administrer des antibiotiques en association à des doses suffisamment fortes pendant un temps suffisamment long, ont eu des résultats satisfaisants et permettent de surseoir avec plus de tranquillité à la thérapeutique chirurgicale.

--:

Vu :	Vu :
Le Président :	Le Doyen :
Signé : AUBRY	Signé : BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
Signé : JEAN ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

-:-

AUBRY et SENECHAL

O.R.L. thérapeutique médico-chirurgicale

Annales des Maladies O.R.L. 1912-1930

Annales O.R.L. 1931-1963

BADY Roger

Contribution à l'étude du diagnostic radiologique des pétrosites
Thèse Lyon 1952-53

BALDENWECK

Etude anatomique et clinique sur les relations de l'oreille moyenne avec la pointe du rocher, le ganglion de Gasser et la VI^e paire
Thèse de Paris 1908

BARATOUX

De la paralysie du moteur oculaire externe au cours des otites 1907

BENOIT

Des troubles moteurs oculaires dans les maladies de l'oreille
Thèse Lyon 1903-04

GAILLARD

L'exploration radiologique de la mastoïde et du rocher
Thèse Lyon 1923)

GERVAIS

Des abcès mastoïdiens liés aux affec-
tions de l'oreille
Thèse Paris 1879

HEYRAUD

De la paralysie du moteur oculaire
externe d'origine otitique

JACOD

Les paralysies oculomotrices dans les
tumeurs malignes du naso-pharynx
Société O.R.L. de Lyon (6 mai 1933)

KOURTEFF

Syndrome de Gradenigo
Thèse Nancy 1906-07

LANNOIS et FERRAN

Paralysie du VI° d'origine otitique
Bulletin et Mémoires de la Société
française d'O.R.L. 1904 (page 87)

LAURENS

Relations entre les maladies de l'oreil-
le et celles de l'oeil
Thèse Lille 1897

LOMBARD

Contribution à l'étude du syndrome
de Gradenigo
Annales des Mal. de l'Oreille (oct. 1906)

MANGABEIRA-ALBERNAS

Considération sur les pétrites
Annales O.R.L. 1938 (p. 940)

PALLIER

Contribution à l'étude des paralysies
de la VI° paire survenant au cours de
lésions auriculaires survenant au côté
opposé à ces lésions
Thèse Paris 1912

PORTMANN

Traité d'O.R.L. (Tome I)

RAMADIER

L'ostéite profonde du rocher
Annales O.R.L. 1931

REBATTU et COLRAT

Les paralysies oculaires au cours
des otites et des mastoïdites
Société O.R.L. de Lyon, 4 mai 1935

ROUVIERE

Anatomie (Tête et cou)

SARGNON, DECHAUME et JOUSSAUME

Otite grippale droite, mastoïdite
paralysie du VI° gauche, Mort par
méningite tardive
Société O.R.L. de Lyon, 6 mai 1933

RAMADIER et PIALOUX

Pétrosites
Encyclopédie Médico-Chirurgicale
O.R.L.

